Tome XLVI 1953 N° 6

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. ENTOMOLOGY
E & A
REINAL REFERENCE Eu-59

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI°)

SOMMAIRE DU NUMÉRO 6

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 861

NÉCROLOGIE 863

ÉLECTIONS. 863

PRÉSENTATION D'OUVRAGE. 864

CORRESPONDANCE 864

COMMUNICATIONS 865

GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (F.). — Au sujet des Rickettsies du groupe boutonneux-pourpre et de l'agent du typhus à tiques de Sibérie 869

GIROUD (P.) et JADIN (J.). — Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi (Congo belge) vis-à-vis de l'antigène épidémique. 870

PUYUELO (R.) et PRÉVOT (M.). — Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'encéphalite saisonnière dans les troupes franco-vietnamiennes du Tonkin. Essais d'isolement d'un virus encéphalitogène 872

MONTESTRUC (E.). — Vaste léprome bacillifère chez un enfant de trois mois né de parents sains (Coexistence d'une tache mongolique) 877

LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). — Étude de l'activité anti-lépreuse des Thiosemicarbazones (*Discussion :* L. R. MONTEL). 880

LAVIRON (P.), LAURET (L.) et JARDIN (C.). — Traitement de la lèpre par les injections hebdomadaires de T. B. I. 886

PENNEK (J.). — Essai de traitement de la réaction lépreuse par l'acétate de Delta-5-Prégnénolone . . 889

LAVIRON (P.) et LAURET (L.). — Essais de traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la diamino-diphényl-sulfone (D. D. S.) et à la Streptomycine. 896

CHAUSSINAND (R.), COLIEZ (R.), LEFEBVRE (J.), LOISEAU (A.-N.) et VIETTE (M.). — Essai de traitement des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les ultra-sons 899

CHAUSSINAND (R.), GABBAI (A.), DORENLOT (H.) et VIETTE (M.). — Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen (*Discussion :* J. SCHNEIDER) 905

HOUPEAU (M.). — Enquête sur la tuberculose au Cameroun (juin-septembre 1950) (*Discussion :* A. SICÉ). 911

FLOCH (H.) et SOHIER (R.). — La réaction d'hémagglutination à la tuberculine (Type Middlebrook-Dubos) dans la lèpre 918

FLOCH (H.) et RIVIEREZ (M.) — Discussion sur le rôle possible de l'hérédité dans la transmission de la lèpre 922

FOURNIER (J.), JOYEUX (B.) et CHAMBON (L.). — Isolement de *S. meleagridis* chez l'homme à Saigon . 925

CHAMBON (L.). — *S. heidelberg* à Saigon. 928

CANET (J.) et GHESTIN (F.). — Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en Indochine par le *bis*-(*p*.arsonophénylamino) 1-2-éthane 931

CROSNIER (R.), DARBON (A.), DULAC (J. F.), LAURENS (L.) et MAITRE (P.). — Traitement de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p*.arsonophénylamino) 1-2-éthane (4.763 R. P.). 936

DEOM (J.) et MORTELMANS (J.). — Premiers cas de Trichomoniase du pigeon au Congo belge 942

CORCOS (A.). — Deux cas de paludisme de primo-invasion à symptomatologie urticarienne (*Discussion :* L. R. MONTEL) 945

SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). — *Pl. berghei* et lait ; absence d'action du régime lacté chez la souris (*Discussion :* R. DESCHIENS) 947

EYLES (E.) et COLEMAN (N.). — Le traitement de la toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris par la Terramycine (*Discussion :* P. GIROUD) 952

DESCHIENS (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). — Les altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans l'éosinophilie expérimentale du cobaye. 954

DESCHIENS (R.), LAMY (L.) et LAMY (H.). — Sur un ostracode prédateur de bullins et de planorbes . 956

DESCHIENS (R.), CECCALDI (J.), LAMY (L.) et RAVISSE (M.). — Sur un nouveau cas africain de Sparganose humaine 958

LAPEYSSONNIE (L.), MASSON (J.) et MOIGNOUX (J.-B.). — Dermatose papulo-nodulaire hyperkératosique d'origine filarienne (*Discussion :* L. R. MONTEL) 961

BOITHIAS (R.) et BRUMPT (V.). — Note sur le diagnostic parasitologique de l'Onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire 967

VERMEIL (Ch.). — De la reproduction par autogénèse chez *A. detritus* Haliday 971

MONNEROT-DUMAINE (M.). — La terminologie du Kwashiorkor (*Discussion :* L. R. MONTEL) 974

MÉMOIRES 976

LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — La fièvre rouge congolaise, forme exanthématique de la fièvre Q (*Discussion :* A. PELLISSIER). 976

MONTESTRUC (E.). — A propos de la classification de la lèpre de R. CHAUSSINAND 985

FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — La réaction universelle de Kahn dans la lèpre 992

FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Quelle est la place de l'isoniazide dans la thérapeutique anti-lépreuse ? . 1001

BLANC (M.), PROST (M.-Th.) et Sœur MARIE-SUZANNE. — Influence de l'injection d'une suspension d'un cas de lèpre (souche Chauviré) sur la réaction de Mitsuda (*Discussion :* J. TISSEUIL) 1009

SCHNEIDER (J.). — Cortisone et paludisme, action nulle dans des essais sur *Pl. berghei*, *Pl. gallinaceum* et *Pl. vivax*. 1016

BRUMPT (L. C.) et HO THI SANG. — Le traitement des ankylostomoses graves par le tétrachloréthylène 1024

FRIESS (J.), PIERROU (M.) et SEGALEN (J.). — De certaines formes cliniques de la Filariose lymphatique (*W. malayi*) ; relations avec les éosinophilies tropicales (*Discussions :* H. GAILLARD et R. DESCHIENS) 1037

MAILLOT (L.). — Les variétés de *Glossina palpalis* en A. E. F. 1066

VALNET (J.). — La bourbouille et son traitement. 1080

RAGEAU (J.). — Note complémentaire sur les Ixodidæ du Cameroun. 1091

RAGEAU (J.). — Les noms vernaculaires des insectes au Cameroun Français 1099

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR 1113

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES. 1124

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS 1148

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 18 NOVEMBRE ET 9 DÉCEMBRE 1953

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1953

CORCOS (A.). Deux cas de paludisme de primo-invasion à symptomatologie urticarienne. — DESCHIENS (R.), LAMY (L.) et LAMY (H.). Sur un ostracode prédateur de Bullins et de Planorbes. — DESCHIENS (R.), CECCALDI (J.), LAMY (L.) et RAVISSE (M.). Sur un nouveau cas africain de Sparganose humaine. — FLOCH (H.) et RIVIEREZ (M.). Discussion sur le rôle possible de l'hérédité dans la transmission de la lèpre. — IRIARTE (D. R.), RONDON (J.) et MUNOZ (C.). Statistiques des examens sérologiques et coprologiques pratiqués dans le laboratoire de la Clinique « Luis Razetti » (Caracas) pendant les années 1939 à 1945. — LAPEYSONNIE (L.), MASSON (J.) et MOIGNOUX (J. B.). Dermatose papulo-nodulaire hyperkératosique d'origine filarienne. — LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). Étude de l'activité antilépreuse des Thiosemicarbazones. — LAVIRON (L.), LAURET (L.) et JARDIN (C.). Traitement de la lèpre par les injections hebdomadaires de suspensions de T. B. 1. — LAVIRON (P.), LAURET (L.) et JARDIN (C.). Contribution à l'étude de la chimiothérapie-retard dans la lutte antilépreuse en A. O. F. — LAVIRON (P.) et LAURET (L.). Essais de traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.)

seul ou associé à la diaminodiphénylsulfone (D. D. S.) et à la Streptomycine. — Le Gac (P.) et Giroud (P.). La fièvre rouge congolaise, forme exanthématique de la fièvre Q ? — Monnerot-Dumaine (M.). Note sur la terminologie du Kwashiorkor. — Pennek (J.). Essai de traitement de la réaction lépreuse par l'acétate de Delta 5 Prégnénolone.

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1953

Charmot (G.) et Giudicelli (P.). Note sur l'étiologie des cirrhoses dakaroises. — Deschiens (R.), Poirier (M.) et Lamy (L.). Sur l'action anthelminthique des dérivés de l'éthylène-Diamine et de la Pipérazine. — Fidelin (C.). Le traitement de l'accès pernicieux palustre par l'association de la médication spécifique et d'un neuroplégique : la Chlorpromazine. — Floch (H.). Syndrome de mononucléose infectieuse en Guyane Française. — Giroud (P.), Ceccaldi (J.) et Roger (F.). Comportement sérologique, vis-à-vis des rickettsioses, de l'homme et de quelques animaux domestiques au Moyen-Congo. — Jame (P.). Traitement de quelques formes de paludisme par la Flavoquine. — Le Gac (P.), Sicé (A.) et Violier (G.). Contribution aux déterminations par électrophorèse des protéines du sérum sanguin de Noirs de l'Oubangui (sujets sains et sujets malades). — Mackinnon (J. E.) et Witkind (J.). Recherches sur l'action pathogène et sur la spécificité du venin de l'araignée *Loxosceles læta* (Nicolet). — Montel (L. R.). A propos d'une monographie publiée par l'O. M. S. et intitulée : « Atlas of Frambœsa ». — Montézin (G.). Remarquable fixité de la souche normale de *T. brucei* de l'Institut Pasteur vis-à-vis de divers médicaments trypanocides (1923-1953). — Porte (M.). Un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Essai de traitement par la Cortisone. — Roubaud (E.) et Toumanoff (C.). Déplacement des moustiques ailés consécutif aux traitements des gîtes par les huiles larvicides.

Les Membres de la Société sont instamment priés de vouloir bien informer les Secrétaires Généraux des modifications intervenues dans leurs titres et fonctions et, éventuellement, de leur changement d'adresse.

NÉCROLOGIE

M. le Président fait connaître les décès et salue la mémoire de :

M. E. Gendre, ancien Médecin de l'Assistance médicale indigène (A. O. F.),

M. J. Genevray, Médecin-Général des Troupes coloniales,

M. C. Levaditi, Professeur à l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine,

M. E. Leclainche, Membre de l'Académie des Sciences, Membre de l'Académie des Sciences Coloniales, Inspecteur Général des Services Vétérinaires,

M. M. Peltier, Médecin-Général-Inspecteur des Troupes coloniales,

membres de la Société de Pathologie exotique.

ÉLECTIONS

(Séance du 9 décembre 1953).

Renouvellement du Bureau et du Conseil.

Président : M. G. Girard.
Vice-Présidents : MM. F. Le Chuiton et R. Dollfus.
Secrétaires Généraux : MM. R. Deschiens et M. Riou.
Trésorier : M. P. Nicolle.
Secrétaires des Séances : MM. J. Gallut et L. Lamy.
Membres du Conseil : MM. P. Giroud, M. Poirier, R. Montel et M. Vaucel.

MM. L. Chambon, R. Pfister et R. Rosenstiel ont été élus Membres Titulaires de la Société de Pathologie Exotique.

MM. H. Elishewitz, E. Van Oye et R. de Smet ont été élus Membres Correspondants Etrangers de la Société de Pathologie Exotique.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Deschiens présente une monographie de M. G. Grenier sur les *Simuliidæ* (Dipt. Némat.) de France et d'Afrique du Nord (Systématique, Biologie, Importance médicale) ; Préface de M. E. Roubaud, Membre de l'Institut, 170 p., 248 fig., 5 p. ref., *Encyclopédie Entomologique* (A), XXIX, P. Lechevalier édit., Paris, 1953.

L'ouvrage est précédé d'une importante partie générale consacrée à la morphologie, la biologie générale, l'importance médicale et vétérinaire ainsi qu'aux moyens de lutte. Il contient des clefs de détermination des larves, nymphes et imagos mâles et femelles. Pour chaque espèce est donnée ensuite la synonymie, une description complète, la liste des points de capture et les caractéristiques biologiques particulières.

Trente espèces et variétés sont signalées de France métropolitaine et treize espèces et variétés d'Afrique du Nord dont la faune simulidienne n'a été étudiée jusqu'ici que tout à fait occasionnellement et mériterait des investigations plus poussées.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1952

R. Montel. — Discussion au sujet de la note de M. H. Floch et P. Sureau sur « Le pian-bois en Guyane Française » (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 299).

H. Floch. — « Pian-bois », leishmaniose forestière et Pian. Je regrette de ne pouvoir partager l'opinion de M. L. R. Montel lorsqu'il prétend que notre titre : « Le « Pian-bois » en Guyane Française » (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 297) « perpétue » une erreur regrettable.

Personne ne connaît en Guyane sous un autre nom que celui-là la Leishmaniose forestière, mais personne non plus n'ignore que ce

n'est pas là le « pian ». Les Créoles opposent très bien les deux affections ; j'ai même pu relever une fois le nom de « pian-case » pour le pian. Comme les « scientifiques » n'ignorent pas non plus que le « pian-bois » est une leishmaniose et que nous n'avons pas eu la prétention de discuter de cette question de dénomination effectivement réglée depuis fort longtemps, je ne vois pas très bien dans quel esprit (surtout quand on a travaillé en Amérique du Sud) peut régner la confusion.

Le nom composé de « Pian-bois » était d'ailleurs entre guillemets dans notre titre et il n'est certes pas plus à condamner que ceux de « Bouton d'Orient » ou de « Bouton d'Alep » ne le sont pour la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde.

D'ailleurs pour apaiser les esprits et pour qu'une telle erreur ne se perpétue pas (comme le font hélas bien d'autres plus graves), nous pouvons préciser que notre note à la Société de Pathologie Exotique n'était que préliminaire du travail suivant : « La leishmaniose cutanéo-muqueuse américaine à *Leishmania brasiliensis* en Guyane Française » (*Annales de Pathologie Humaine et Comparée*, 1953, **28**, 1-2, 14-20) où on le voit il n'est pas question du nom créole.

M. L. R. Montel. — Je ne veux pas insister. M. Floch admet que le « pian-bois » n'est pas du pian c'est reconnaître que son titre prêtait à confusion.

COMMUNICATIONS

AU SUJET DES RICKETTSIES DU GROUPE BOUTONNEUX-POURPRÉ ET DE L'AGENT DU TYPHUS A TIQUES DE SIBÉRIE

Par Paul GIROUD, Paul LE GAC et Francis ROGER (*)

Les constatations que nous avons faites et rapportées expliquent certains comportements des souches du groupe boutonneux pourpré (P. Giroud, J. A. Gaillard et F. Roger, *C. R. Acad. Sc.*, 1952, 235, 988 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 173).

A l'Army Medical Department Research and Graduate School à Washington, T. T. Croker, B. L. Benett, E. B. Jackson, M. J. Snyder, J. E. Smadel, R. L. Gault et M. K. Gordon (*Publ. Health Reports*, 1950, 65, 383), ont expérimenté des souches de typhus à tiques de Sibérie provenant d'U. R. S. S. et conservées sur poumon sec qu'avait pu se procurer C. B. Philip.

Il résulte de leurs conclusions que l'agent pathogène du typhus à tiques de Sibérie doit être rapporté à *Rickettsia prowazeki* et non à *Rickettsia conori* comme il était logique de le penser.

Partant de ce fait, ils se sont demandé si *Rickettsia prowazeki* ne pouvait pas être conservée dans la nature par le cycle rongeurs-tiques.

C'est à cette même hypothèse que nous avions été amenés lorsque en 1947 nous étudiions les fièvres boutonneuses dont le sérum agglutinait *Rickettsia prowazeki*. Par la suite, en 1948, nous avons attiré l'attention sur la parenté sérologique existant entre la fièvre boutonneuse et le typhus épidémique. Il s'agissait de boutonneuses typiques.

Le premier de ces cas nous venait de l'Etang de Cazeaux (Landes). Il s'agissait d'une affection exanthématique avec escarre survenue chez un officier de la Base aérienne. Ce militaire possédait un chien qui était couvert de *Rhipicephalus sanguineus*. Les Landes, comme on le sait, grâce à leur végétation, constituent une vaste réserve de lapins et d'écureuils, or la fièvre boutonneuse est fréquente dans cette région. Ayant agglutiné diverses souches de

(*) Séance du 14 octobre 1953.

typhus épidémique avec le sérum de ce malade, nous constations une réaction très fortement positive à 1 : 640.

Il n'y avait aucune possibilité de contamination par poux. Ces constatations nous avaient amenés à penser à ce moment que peut-être dans certaines conditions le typhus épidémique pouvait se conserver sur tiques.

Nous avons alors systématiquement examiné le sérum de tous nos malades ayant présenté des fièvres boutonneuses classiques. Les sérums de ces sujets répondaient à l'antigène épidémique dans 10 cas sur 12. Les taux constatés étaient comparables à ceux que l'on peut observer au cours d'un véritable typhus car 6 en effet présentaient des réactions positives entre 1 : 320 et 1 : 1.280. Les réactions murines étaient beaucoup moins intenses avec les sérums recueillis en Europe qu'avec ceux prélevés chez des sujets ayant contracté des boutonneuses typiques en Afrique Equatoriale.

Bien entendu, au cours d'une fièvre boutonneuse, on constate une réaction positive vis-à-vis de l'antigène *Rickettsia conori*. Par exemple, une fièvre boutonneuse typique avec escarre d'inoculation jambière qui ne donnait qu'une réaction de Weil-Felix positive très tardivement et à un taux sans valeur, celui de 1 : 20, avait une réaction à 1 : 320 sur l'épidémique, nulle sur le murin et la fièvre Q et positive à 1 : 2.560 avec l'antigène boutonneux. La fixation du complément avec ce même antigène était positive à ++ avec le sérum dilué au 1 : 16.

Bien souvent, cependant, on ne trouve pas une telle différence entre l'antigène *Rickettsia conori* et l'antigène épidémique.

A ces constatations s'ajoutaient les nombreuses observations que nous faisions sur le comportement de nos souches de boutonneuse au cours de leurs passages.

Il s'agissait de souches de diverses provenances, soit d'Europe (France : Provence, Gironde, Région parisienne ; Grèce), soit d'Afrique (Tunisie (1), Afrique Equatoriale).

Ces souches conservées sur cobaye disparaissaient rapidement comme il est classique de le dire et pour cette raison nous faisions toujours des passages discontinus de cobaye à cobaye et nous conservions la souche à — 25° C. Avec cette méthode, nous obtenions une véritable sélection des germes, analogue à celle obtenue en agriculture pour les blés (P. Giroud et R. Panthier, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 135, 228). Cette simple expérimentation permettait déjà de constater que la virulence de l'agent pathogène de la fièvre

(1) Nous devons tout particulièrement signaler les nombreuses souches dont nous sommes redevables à Paul Durand, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, un des premiers expérimentateurs sur la fièvre boutonneuse.

boutonneuse était atténuée. Ainsi se trouvait modifié un des caractères les plus importants de ces souches.

Au cours de ces essais, on ne notait aucune modification de taille et de coloration des rickettsies qui cultivaient normalement dans le noyau.

Par contre, lors de la culture de la souche de boutonneuse par voie pulmonaire comme Paul Durand et H. Sparrow l'ont fait les premiers sur la souris, nous avons constaté aussitôt une modification complète de la morphologie et du lieu d'élection de la rickettsie. Après une phase d'adaptation au cours de laquelle on note la présence de peu d'éléments, éléments épais, massués, on constate au cours des passages une prolifération intense de rickettsies bacilliformes devenant de plus en plus petites et présentant la caractéristique de cultiver dans les cellules rondes du poumon comme *Rickettsia prowazeki* et *Rickettsia mooseri*. En outre, elles se présentaient sous un aspect aussi ténu que les rickettsies murines ou épidémiques.

Enfin, on constatait au cours de tous les passages que les rickettsies ne cultivaient plus dans les noyaux des cellules, perdant ainsi un caractère que l'on peut qualifier de distinctif. Préparant des suspensions avec ces poumons infectés, on remarque que celles-ci se présentent avec le même aspect que les suspensions murines. Ces faits sont encore plus nets lorsqu'on part de souches desséchées et conservées à basse température. Les cultures pulmonaires donnent alors naissance à des suspensions rickettsiennes qui sont agglutinées au même titre que les suspensions murines. Ces constatations sont valables pour les différentes souches que nous avons utilisées. Et l'on observe une fois de plus qu'une culture intense sur un milieu trop bien adapté, correspondant au tube de gélose nutritive pour la bactérie, fait perdre à la rickettsie ses caractères ancestraux les plus essentiels. Aussi, actuellement pour conserver un type de sélection qui se rapproche le plus de celui de la nature, préparons-nous toujours des suspensions de boutonneuse par culture sur œuf ne faisant que 3 ou 4 passages passant par animal puis par basse température.

La conservation naturelle sur tiques lui garde encore mieux ses caractères.

Ces faits nous permettent de comprendre et d'interpréter les résultats que nos Collègues Américains ont obtenus avec les souches de typhus à tiques de Sibérie qui correspondent à nos souches de boutonneuse. L'origine de leur produit virulent est un poumon sec. Les passages ont été ensuite pratiqués suivant les techniques classiques et ceci nous explique que sérologiquement les souches

qu'ils ont reçues se comportent antigéniquement comme des souches épidémiques.

Cependant, ces souches de typhus à tiques appartiennent bien au groupe boutonneux pourpré mais il fallait auparavant démontrer le comportement de boutonneuses typiques comme nous venons de le faire.

Toutes ces constatations faites chez l'homme, retrouvent des points communs avec des observations que nous avons pu poursuivre chez ses commençaux, les animaux domestiques (P. Giroud, P. Le Gac, H. Brizard et C. Laurent, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 313). Sur 128 animaux domestiques de l'Oubangui-Chari (A. E. F.), comprenant des bibovins, des chèvres, des moutons, des ânes et des chiens, 74 ont présenté un sérum positif aux taux significatifs de 1 : 80 à 1 : 640 vis-à-vis de l'antigène épidémique. Ces observations laisseraient supposer que ces animaux ont été en rapport avec l'antigène correspondant et permettraient, semble-t-il, de poser la question suivante : les animaux domestiques peuvent-ils être des réservoirs de virus épidémique ? Cette question n'a pas encore été soulevée et le problème ne pourra d'ailleurs être résolu que lorsqu'on aura pu isoler le virus épidémique en partant des animaux ou de leurs parasites.

D'autre part, l'un de nous avec J. Jadin poursuivant les mêmes recherches sur les collines du Ruanda-Urundi (Congo Belge) en 1950, aboutissait aux mêmes constatations : sur 89 animaux comportant 26 bovins, 24 moutons, 12 chèvres, 17 porcs, 10 chiens et 10 chevaux, 43 sont positifs en micro-agglutination de 1 : 80 à 1 : 640 vis-à-vis de l'antigène épidémique. Les résultats sont analogues en fixation du complément (non encore publié). Des constatations du même ordre ont été faites par l'un de nous avec R. Pfister, J. Ridet et P. Roger en Haute-Volta (A. O. F.) (*Soc. Path. Exot.*, séance du 8 juillet 1953).

Ces faits correspondent exactement à ceux que nous avons pu constater chez l'homme tant au point de vue sérologique que clinique, ce qui permet d'envisager chez ces animaux, sinon l'éventualité de la conservation de la souche épidémique, du moins la présence certaine de l'antigène du groupe boutonneux pourpré qui donne les mêmes types de réaction.

En conclusion, nous pensons que seule notre conception permet d'expliquer les constatations que nous venons d'exposer

Une souche du groupe boutonneux passant par poumon et desséchée, perd ses qualités ancestrales qu'elle conserve naturellement sur tiques. Si, au lieu d'utiliser du poumon sec nos Collègues Rus-

ses avaient envoyé des tiques ou des animaux infectés, les auteurs de l'Army Medical Department auraient isolé une souche du type boutonneux pourpré avec ses caractères distinctifs : culture nucléaire, éléments trapus et leurs caractères sérologiques.

Cependant, il faut bien savoir que le pouvoir pathogène de ces souches est variable. Pellissier et Trinquier au Moyen-Congo en 1948 avaient ainsi voulu en distinguer une pour son pouvoir pathogène en nous la dédiant, ce qui n'aurait pas manqué de multiplier les types de souches si tous les auteurs utilisaient le même procédé.

COMPORTEMENT DES ANIMAUX DOMESTIQUES AU RUANDA-URUNDI (CONGO BELGE) VIS-A-VIS DE L'ANTIGÈNE ÉPIDÉMIQUE

Par Paul GIROUD et Jean JADIN (*)

En utilisant en 1950 le test de micro-agglutination sur lame et la fixation du complément, nous avons essayé de répondre à la question que nous nous étions souvent posée : les animaux domestiques, témoins intimes de la vie des peuples primitifs, peuvent-ils servir de réservoir de virus pour la conservation du virus exanthématique épidémique, puisque le rat, l'un des commensaux de l'homme, ne semble pas jouer un rôle prépondérant dans cette conservation. On sait les contacts existant entre l'homme et les jeunes bovins et les autres animaux qui vivent dans la case ronde de l'Africain sur les collines du Ruanda, apportent leur chaleur dans un climat rude. C'est au cours d'un séjour d'un mois (mars-avril 1950) durant lequel une étude poussée de la fièvre Q avait été entreprise, que nous avons étudié cette question.

La constatation d'agglutination positive vis-à-vis de la souche épidémique est, bien entendu, une preuve indirecte mais elle peut permettre de soupçonner et de mettre tout en œuvre pour l'isolement d'une telle souche aux dépens des animaux.

— 26 bovins, 24 ovins, 12 caprins, 18 porcins, 10 chiens et 10 chevaux, ont été examinés en agglutination et, quand cela a été possible, en fixation du complément.

Si nous ne considérons comme positifs en agglutination que les

(*) Séance du 14 octobre 1953.

taux égaux ou supérieurs à 1 : 80, nous avons les résultats suivants :

— *Bovins*. Sur 26 sérums de bovins, 6 sont positifs à 1 : 80 ; 1 à 1 : 320. En fixation du complément, 1 seul est positif à 1 : 10 sur 8 examinés, 2 sérums étant anti-complémentaires.

Les vaches et génisses positives à 1 : 80 viennent de Buvuno, Nyamitava, Ngadwe, Munini et celles à 1 : 320 de Gitabe.

— *Ovins*. (Astrida). Sur 24, 2 sont positifs à 1 : 320 en agglutination ; 5 sont négatifs en fixation du complément, 3 sont anticomplémentaires.

— *Caprins*. Sur 12, 2 sont positifs à 1 : 80 ; 7 à 1 : 160. En fixation du complément 1 est positif à 40, 1 à 80, 1 à 160 et 1 à 640.

Les cas positifs viennent de Gakura, Gatoga, Mubiligo.

— *Porcins*. 6 sur 17 sont positifs à 1 : 80 ; 5 à 1 : 160 et 1 à 1 : 320 en agglutination. La fixation du complément n'a pu être réalisée avec ces sérums. Pour expliquer le comportement particulier de ces animaux, il faut se souvenir que les écuries de porcs sont extrêmement riches en tiques.

— *Chiens*. Sur 10 chiens d'Astrida ou de territoires différents et appartenant chacun à un infirmier : 3 sont positifs à 1 : 80, 1 à 1 : 160 ; 1 à 1 : 320 en agglutination. Sur 2 chiens faits en fixation du complément, 1 seul est positif à 10, l'autre est anticomplémentaire.

— *Chevaux* de Songa, purs sang arabes. Sur 10, 2 sont positifs à 1 : 80, 1 à 1 : 160 ; 2 à 1 : 320 ; 3 à 1 : 640. En fixation du complément, 1 est positif à 20 sur 7 examinés.

Ces résultats nous révèlent des taux très importants d'anticorps agglutinant la souche de *Rickettsia prowazeki*. Aussi avons-nous cherché à isoler des souches de typhus épidémique mais sans résultat.

D'autre part, la haute densité des parasites répandus dans ce pays rend compréhensibles de telles constatations car en juillet 1949, on pouvait recueillir jusqu'à 3.000 tiques sur un bovin adulte et dans une porcherie, Jadin trouvait des dizaines de milliers d'Ornithodores adultes.

La question est de savoir si ces animaux sont le réservoir du typhus épidémique ou celui de rickettsies majeures ou encore les témoins des infections rickettsiennes des tiques.

Les possibilités de mutation ont été depuis établies à différentes reprises. On a vu ainsi des souches de boutonneuses provenant de tiques et du sang se modifier expérimentalement.

NOTE PRÉLIMINAIRE BASÉE SUR L'ÉTUDE DE 98 CAS D'ENCÉPHALITE SAISONNIÈRE DANS LES TROUPES FRANCO-VIETNAMIENNES DU TONKIN ESSAIS D'ISOLEMENT D'UN VIRUS ENCÉPHALITOGÈNE

Par H. PUYUELO et M. PRÉVOT (*)

Jusqu'à ce jour, date de nos travaux, l'étude des encéphalites à virus neurotrope n'avait pas été poursuivie d'une manière approfondie dans le Nord-Vietnam.

Dans le milieu civil, des cas de névraxites aiguës avaient été observés, mais aucune considération étiologique n'avait pu être déterminée : Dorolle et Ragiot (1) publient en 1936 neuf observations survenues en Cochinchine et signalent la particulière fréquence des infections névraxiques.

Les Américains dès 1945 (2) avaient étudié à Okinawa (archipel de Rioukiou) dans le Pacifique une épidémie d'encéphalite japonaise qui avait atteint 38 soldats américains (dont 2 cas mortels). Le virus ne fut pas découvert à partir du cerveau d'un soldat américain mais à partir du cerveau d'un autochtone ayant succombé le 5e jour de la maladie. La réaction de fixation du complément s'est montrée la plus favorable à l'établissement du diagnostic.

En Corée, l'existence de cette dernière affection fut aussi démontrée en 1947 (3) et 3 cas d'encéphalite dont 1 mortel furent déclarés. A partir du cerveau du soldat américain décédé, on isola par inoculation à la souris un virus qui fut immédiatement identifié au virus B par la réaction de fixation du complément. En octobre 1950, lors d'une épidémie qui frappa 300 soldats américains du Corps Expéditionnaire (4) (Lincoln, Siverton, Dickerson et coll.) les tests de neutralisation furent positifs dans 65 cas.

Au Tonkin, aucune recherche d'isolement de virus encéphalitogène n'avait jamais été effectuée avant les investigations de l'un de nous.

L'un d'entre nous, comme nous l'exposerons plus loin, est parvenu à isoler deux souches de virus provenant du cerveau de soldats décédés d'encéphalite saisonnière.

* * *

(*) Séance du 14 octobre 1952.

Les premiers cas (25) de méningo-encéphalite ont été étudiés pour la première fois en 1950 et traités à l'Hôpital de Lanessan. Cependant, l'hypothèse d'une encéphalite saisonnière ou estivale ayant une parenté étroite avec l'encéphalite du type B, n'avait jamais été envisagée. A partir de juin 1952, dès notre prise de service, nous avons été frappés par l'existence de syndromes méningo-encéphalitiques à prédominance estivale. La plupart d'entre eux avait été auparavant confondue avec les accès pernicieux et les coups de chaleur.

Nous avons essayé d'établir immédiatement un plan d'étude qui comporte les points suivants :

— Etude anatomo-clinique.

— Epidémiologie.

— Enquête virologique et biologique (inoculations intra-cérébrales à la souris, etc...).

Etude clinique

Nous publierons prochainement une revue d'ensemble sur 98 cas, accompagnée de 48 observations résumées.

98 cas ont donc été observés au cours des années 1951 (25), 1952 (40), 1953 août inclus (33), chez 39 Européens, 27 Nord-Africains, 21 Vietnamiens et 10 Africains.

Durant cette période, 65 cas furent admis de mai à août (été) dont 35 au cours du seul mois de juin, soit 66,3 o/o du nombre total des encéphalites.

Le tableau clinique est identique à celui décrit dans l'encéphalite japonaise du type B (Lt-Colonel Dickerson et coll.).

Le début est caractérisé par un *syndrome infectieux* qui peut faire penser au paludisme, à un coup de chaleur, à une rickettsiose ou une leptospirose : céphalée, fièvre à 39, 40, 41° puis s'installe très souvent (95 o/o) un *syndrome méningé* avec un cortège de troubles mentaux : confusion, onirisme, agitation psycho-motrice, puis torpeur, somnolence et enfin coma (27 o/o).

Nous n'avons jamais observé de rhino-pharyngite, ni d'exanthème et d'énanthème.

La fièvre persiste entre 39°, 40° pendant 5 à 6 jours.

Les signes médullaires apparaissent avec aréflexie des rotuliens et achilléens (37,5 o/o). Les troubles sphinctériens furent souvent enregistrés. Les paralysies sont peu fréquentes : paraplégies flasques dans 8,3 o/o.

A signaler l'absence du phénomène de Babinski.

La présence de trémulations, de myoclonies au niveau de la

commissure labiale, des doigts et des orteils (20,8 o/o) et de contracture d'un membre (12,5 o/o) fut aussi relevée.

Les paires crâniennes sont rarement atteintes ; citons par ordre de fréquence, la diplopie et la paralysie faciale, l'aphasie et des troubles divers du langage ont été décrits dans 3 cas.

Dans les cas favorables, la température « décroche » en lysis entre le 5e et le 7e jour, le malade sort du coma, les troubles sphinctériens disparaissent, mais tout cela au prix d'un état d'amaigrissement considérable et de séquelles mentales immédiates importantes (47,9 o/o) contre 70 o/o relatées par les auteurs américains.

La convalescence est longue et dure de 1 à 3 mois. Le malade présente alors un faciès figé, pseudo-parkinsonien.

Soulignons l'absence de tout syndrome strié : pas de parkinsonisme (hypertonie, roue dentée, etc...), pas de crises oculogyres, etc...

Mortalité. — Dans les cas mortels (formes hyperpyrétiques 41, 41,7, 42°), l'évolution est rapide et varie entre quelques heures et *5 à 6 jours* au maximum.

La mortalité moyenne est de l'ordre de 35,7 o/o avec 48, 5 o/o à la saison chaude. La léthalité suivant les races fut la suivante : 44 o/o chez les Nord-Africains ; 40,9 o/o chez les Vietnamiens ; 40 o/o chez les Africains ; 25,2 o/o chez les Européens.

Par suite des rapatriements sanitaires, il nous a été difficile d'étudier l'évolution ou régression des troubles mentaux et des autres séquelles.

Syndrome humoral

Liquide céphalo-rachidien.

Eau de roche jamais hémorragique, parfois hypertendu, quelquefois opalescent.

— Hypercytose en général modérée de 6 éléments à 300 éléments (prédominance lymphocytaire).

— Albuminorachie peu élevée, entre 0 g. 30 et 0 g. 50 parfois au-dessus de 1 g.

— Glycorachie et chlororachie normales.

— Urée normale.

— Benjoin floculant souvent dans la zone méningitique.

En cas de guérison disparition totale du syndrome humoral rachidien.

Inoculations intra-cérébrales à la souris ont toujours été négatives.

Sang.

Sang : fréquemment légère hyperazotémie entre 0,50 et 0,70 qui traduit l'atteinte diencéphalique (encéphalite végétative).

Anatomie pathologique

15 nécropsies ont été pratiquées et nous ont permis de faire les constatations suivantes :

— Cerveau augmenté de poids, parfois œdématié couleur lilas.

— Cerveau typique de l'encéphalite para-infectieuse.

— Piqueté hémorragique à la coupe, mêmes altérations au niveau du cervelet.

Des examens anatomo-pathologiques vont être effectués à Paris.

Etude épidémiologique

Cette étude est des plus difficiles eu égard aux circonstances de guerre (difficultés des déplacements, mouvement incessant des Unités). Il ressort cependant que la plupart des cas proviennent des zones montagneuses qui enserrent le delta tonkinois plateaux du Laos, du pays Thaï, etc...

Dans ces zones sévit le paludisme à l'état endémique. De plus, ces pays montagneux sont des centres d'élevage de chevaux.

Toutes ces considérations pourraient nous orienter vers l'hypothèse d'un réservoir ou de plusieurs réservoirs de virus (cheval, porc, etc... animaux rongeurs, etc...) et d'insectes transmetteurs (culex, etc...).

Ce grand chapitre n'est qu'entr'ouvert.

De grandes études restent à faire.

Recherches biologiques et expérimentales

Test de neutralisation, 10 sérums de malades convalescents ont été adressés en juillet 1952 au Service des Virus de l'Institut Pasteur de Paris pour la détermination des tests de neutralisation. Par un jeu malheureux des circonstances, des résultats précis ne nous sont jamais parvenus.

Tous les malades eurent des séro-diagnostics de Widal et de Weil-Félix négatifs.

Les séro-diagnostics pour les différentes leptospiroses se montrèrent toujours négatifs.

Inoculations intra-cérébrales a la souris

Ces inoculations, effectuées à l'Institut Pasteur d'Hanoï, remontent à juillet 1952 où toutes les inoculations pratiquées restèrent infructueuses. En 1953, par contre, sur 8 inoculations d'émulsions cérébrales de malades décédés de syndromes d'encéphalites estivales et 5 inoculations de liquide céphalo-rachidien de malades en évolution, pratiquées, il nous fut possible d'isoler *deux souches* de virus par inoculation intra-cérébrale à la souris d'une émulsion d'un fragment de cerveau de 2 malades (souche Mohamed Ben Abdesalem et souche Delisle).

L'inoculation expérimentale dans les deux cas en tous points identiques provoque par voie intra-cérébrale une encéphalite typique chez toutes les souris inoculées, transmissible en série par passage cerveaux, cerveaux à la souris.

La maladie est obtenue au départ avec l'inoculation d'émulsion cérébrale du malade en 5 à 7 jours pour atteindre ensuite par passage de souris à souris une fixité plus grande avec une période d'incubation de 4 jours.

Les souris inoculées présentent toutes un syndrome caractérisé par de la torpeur, de la somnolence, des secousses fibrillaires, des paralysies typiques surtout localisées aux pattes postérieures.

En l'absence du professeur Lépine, Mlle Sauter, que nous remercions ici très vivement, a bien voulu tout récemment nous confirmer d'une part nos constatations sur la 1re souche isolée (Mohamed Ben Abdesalem) et d'autre part, la poursuite à Paris des travaux d'identification de ce virus.

L'inoculation intra-cérébrale des 2 souches, au cobaye et au lapin est restée *négative*.

En conclusion, la sensibilité de la souris, la non-réceptivité du cobaye et du lapin, le caractère saisonnier estival, l'allure clinique de l'affection nous permettent de penser qu'il semble s'agir dans les 2 cas de l'affection décrite par les auteurs japonais sous le nom d'Encéphalite japonaise du type B. Mais seule, la poursuite de l'étude du virus dans le Service du professeur Lépine de l'Institut Pasteur de Paris, permettra d'identifier avec certitude le virus encéphalitogène que nous avons pu isoler cette année à 2 reprises à l'Institut Pasteur de Hanoï.

Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital de Lanessan et de l'Institut Pasteur d'Hanoï.

Articles consultés

1. Dorolle (P.), Ragiot (Ch.). — A propos de quelques cas de névraxites aiguës observées dans la région de Saïgon-Cholon. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1936, 14, p. 1137-1146.
2. Sabin (A. B.). — Epidemic encephalitis isolation of Japanese B. virus on Okinawa in 1945. Serologic diagnosis, clinical manifestations, epidemiological aspects and use of mouse Brain Vaccine. *J. A. M. A.*, février 1947, 135, p. 281-293.
3. Sabin (A. B.), Schlesinger (R. W.), Jinder, Matumoto. — Japanese *B. encephalitis* in American Soldiers in Korea. *Am. J. Hyg.*, 1947, 46, p. 356-375.
4. Dickerson, Newton, Hansen. — Diagnostic, pronostic immédiat de l'Encéphalite japonaise du type B. Observations recueillies sur plus de 200 malades avec analyse détaillée de 65 cas sérologiquement confirmés. *Am. J. of Méd.*, mars 1952, p. 277-288.
5. Lincoln, Siverton. — Acute phase of Japanese *B. encephalitis*. *J. of A. M. A.*, 26 septembre 1952, 150, n° 4, p. 268-273.
6. Lépine. — Les virus des encéphalites saisonnières et leur origine tropicale. *Sem. Hôp. Paris*, 14 novembre 1951, p. 3354.
7. Lépine et Levaditi. — *Les ultra-virus des maladies humaines*, 1948, 1 vol. éd., 1, p. 571.
8. Vaucel. — *Médecine Tropicale*, année 1952, 2 vol., p. 1112.
9. Rivers (Th.). — *Viral and Rickettsial infections of man*, 1948, 1 vol. Lippincotte, édit.

VASTE LÉPROME BACILLIFÈRE CHEZ UN ENFANT DE TROIS MOIS NÉ DE PARENTS SAINS

(Coexistence d'une tache mongolique)

Par Etienne MONTESTRUC (*).

Les cas de lèpre précoce chez les tout jeunes enfants sont activement recherchés et soigneusement consignés par tous les léprologues. Ceci pour deux raisons :

1° Si les preuves de la contagion de la lèpre sont si solidement établies qu'elles ne sauraient être contestées, la transmission héréditaire, quoique entrant très certainement en jeu, reste encore une hypothèse et, pour l'appuyer, on a cherché des faits vraiment décisifs. Parmi eux, les cas de lèpre chez les enfants des lépreuses sont les plus importants.

2° La période d'incubation et la période latente de la lèpre n'ont jamais pu être fixées de façon précise. On sait qu'elles sont très variables, en général très longues et il est du plus haut intérêt, dans un but prophylactique sur lequel nous nous étendrons plus loin, de pouvoir déterminer

(*) Séance du 14 octobre 1953.

le temps minimum pendant lequel une personne en contact avec des lépreux est susceptible de contracter la maladie. Là encore, les cas de lèpre chez les nourrissons sont les plus importants.

Or, malgré les soins à relever ces cas de lèpre précoce, les exemples n'abondent pas dans la littérature.

Jeanselme (1) n'en cite que quelques-uns : Babes et Kalindero ont constaté sur un enfant de *six mois*, né d'une mère atteinte de lèpre maculo-anesthésique, des tubercules bacillifères. Rodriguez, toujours d'après Jeanselme, cite six enfants de la colonie de Culion, âgés de *trois à six mois*, qui présentèrent des taches suspectes; mais ce n'est que sur trois d'entre eux que furent décelés des bacilles de la lèpre, à l'âge de deux et trois ans. Tisseuil (2) cite l'exemple de six enfants d'un à huit ans qui auraient été contaminés par une jeune malade de 16 ans. Mais tous les examens microscopiques concernant ces six enfants furent négatifs. Tisseuil et Berny (3) ont rapporté l'observation d'un enfant d'un an, fils d'une lépreuse avancée, atteint de lèpre avec nodule bacillifère, apparu à l'âge de onze mois.

Nous-même, avec E. Ragusin (4), avons observé un cas de lèpre avec léprome bacillifère chez un enfant âgé d'onze mois, *issu de parents sains mais vivant dans un milieu fortement contaminé* (femme de 35 ans, sa tante, et la fillette de celle-ci âgée de 9 ans, toutes deux atteintes de lèpre du type lépromateux et très bacillifères).

A. Beaudiment et P. Laviron (5) ont également observé, à l'Institut Emile Marchoux, à Bamako, un cas de lèpre chez un enfant d'un an, mais ne disent pas si le sujet était ou non bacillifère et s'il était né de parents lépreux.

On voit donc que ces exemples rares de lèpre précoce ne concernent pas toujours des enfants nés de parents lépreux, et que l'opinion du Professeur Jeanselme : « On ne peut assurément pas soutenir que l'infection s'est produite après la naissance; la période pendant laquelle la lèpre reste latente est en général si longue qu'on peut se demander si, dans ces cas, exceptionnels il est vrai, la contamination ne s'est pas produite *in utero* », doit être revisée.

Nous apportons au débat une nouvelle observation qui, pensons-nous, présente quelque intérêt :

Georgette B... est un petit nourrisson de *trois mois* qui est adressé le 10 juillet 1953 à l'Institut Pasteur par le docteur Camille Petit pour examen cutané. Elle présente dans toute l'étendue de la région lombo-sacrée et jusqu'au milieu de la région dorsale, une vaste macule achromique en ceinture, envahissant même la région abdominale. Environ le tiers de la surface cutanée du tronc est touché par la lésion. Une macule du même type existe également sur le front et tend à gagner la face.

De très nombreux bacilles de Hansen sont découverts dans la sérosité dermique prélevée au niveau de la région lombaire.

Ce nourrisson présente en outre une autre particularité cutanée : la présence d'une tache bleue mongolique, située dans la zone maculeuse lépreuse, à 2 cm. au-dessus du pli interfessier, ronde, d'une étendue sensiblement égale à une pièce de 2 francs. L'achromie a rendu cette tache d'un bleu pâle, mais suffisamment nette pour le diagnostic.

Le père et la mère ne présentent apparemment aucun signe extérieur de lèpre ; mais la tante de ce nourrisson (sœur du père) est atteinte de lèpre, du type lépromateux, présentant il y a encore quelques semaines un léprome nodulaire du coude richement bacillifère.

Ces lésions cutanées ont commencé chez ce nourrisson à l'âge *de deux mois.*

Cette observation nous paraît donc intéressante à plusieurs titres :

— d'abord, à notre connaissance, c'est le cas de lèpre, du *type lépromateux*, le plus jeune, enregistré dans la littérature,

— ensuite, il est à noter que cet enfant est né de parents apparemment sains,

— enfin, l'étendue de la lésion cutanée lépreuse — environ 1/5 de la surface cutanée — chez un tout aussi jeune enfant — est également à souligner,

— quant à la coexistence d'une tache mongolique, elle ne nous paraît pas avoir de relation avec les accidents lépreux, malgré que les hypothèses pathogéniques de la formation de cette lésion dyschromique puissent prêter à discussion.

Il semble qu'il y ait peu de chances que la mère ait pu contaminer son enfant *in utero*, puisqu'elle-même ne présente aucun stigmate de lèpre. Mais, nous retrouvons ici, comme dans l'observation que nous avons rapportée avec E. Ragusin, un *élément de contamination familial* (4). Il s'agit donc bien, selon toutes vraisemblances, d'une contagion. Cette contagion s'est opérée entre la *naissance et deux mois*, date à laquelle est apparue la lésion spécifique. Ceci nous montre donc que, en certaines circonstances, la période d'incubation de la lèpre peut être extrêmement courte.

Cette observation met donc en évidence le danger que représente pour le tout jeune enfant la contagion et quel intérêt il y a à le soustraire dès sa naissance au foyer *familial* ou de *cohabitation infecté.*

Bibliographie

1. Jeanselme. — La lèpre (in *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1940).
2. Tisseuil. — Quelle est la durée minima d'incubation de la lèpre? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, **28**, n° 2, 60-62.
3. Tisseuil et Berny. — Un enfant d'un an, fils de lépreuse, porteur d'un nodule contenant des bacilles de Hansen. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, **28**, n° 7, 549-551.

4. E. Montestruc et E. Ragusin. — Un cas de lèpre avec léprome bacillifère chez un enfant de moins d'un an. *Public. de l'Inst. Past. Mart.*, 1944, n° 2.
5. A. Beaudiment et P. Laviron. — In *Médecine Tropicale* (Vaucel), 1952, 1402.

ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ ANTILÉPREUSE DES THIOSEMICARBAZONES

Par P. LAVIRON, L. LAURET et Jean SCHNEIDER (*)

Nous avons entrepris, les premiers, à l'Institut Marchoux de Bamako (Soudan Français) et dès le mois de novembre 1949, les essais de traitement de la Lèpre par le Thiosemicarbazone de l'aldéhyde *p*.acetyl-amino-benzoïque. Nous en avons rapporté au mois d'octobre 1950, à la Société de Pathologie Exotique, les résultats obtenus après une expérimentation de près d'un an.

Nos premiers essais portaient sur 14 malades et nos conclusions, à l'époque, étaient déjà favorables à cette nouvelle médication : Nous avions, en effet, obtenu des résultats cliniques presqu'aussi satisfaisants que ceux observés avec les sulfones, et constaté que dans les cas que nous avions traités le médicament avait été bien toléré ; de plus, il s'était montré actif dans un cas où toutes les thérapeutiques, y compris les sulfones, avaient échoué. Nous avions déduit de tout cela que le T. B. 1 était un médicament qui pouvait prendre une place à côté des sulfones dans le traitement de la Lèpre, soit comme médication complémentaire, soit comme médicament de substitution.

Depuis cette époque, nous avons continué à utiliser le T. B. 1 et traité 38 malades à des doses quotidiennes de 200 mg. 6 jours sur 7 avec repos d'une semaine après quatre semaines de traitement.

Dans l'ensemble, les incidents observés furent bénins. Une albuminurie passagère et transitoire a été parfois constatée. Par contre, nous avons observé un décès chez une malade lépromateuse, très améliorée au point de vue lésions lépreuses, n'ayant reçu que du T. B. 1 (16 mois de traitement, 40 g. de produit). Cette malade avait présenté des traces d'albumine au cours du traitement et l'autopsie décela une hépatite aiguë nécrosante et des lésions de néphrite épithéliale.

Les Réactions lépreuses observées au début n'ont jamais été très intenses et leur fréquence a diminué avec l'ancienneté du traitement.

(*) Séance du 18 novembre 1953.

Elles n'ont jamais présenté de caractère sévère, même chez les malades atteints de formes avancées de la maladie.

Sur les 38 malades, 18 ont de 24 à 38 mois de traitement, 16 de 12 à 24 mois et 4 moins d'un an.

Nous avons enregistré 3 échecs : une malade tuberculoïde est restée stationnaire malgré 18 mois de T. B. 1, une forme indifférenciée n'a pas été améliorée après 5 mois de traitement, un lépromateux a vu sa lèpre évoluer au cours du traitement qui a dû être interrompu.

Les 35 autres malades ont été améliorés ; le degré de l'amélioration obtenue se répartit comme suit :

Forme lépromateuse : 32 malades, 20 améliorations +++, 9 ++, 2 + (1).
Forme tuberculoïde : 3 malades, 1 amélioration ++, 1 +.
Forme indifférenciée : 3 malades, 2 améliorations +++.

Trois ans de recul nous permettent de mieux apprécier les résultats d'ensemble observés.

Les améliorations sont sensibles dès le 2e mois du traitement chez les lépromateux. L'affaissement des lépromes, des nappes lépromateuses et de l'infiltration est la règle. Les signes de rhinite s'amendent, la récupération de la sensibilité s'établit progressivement, les troubles trophiques sont parfois améliorés.

Les améliorations dans les formes tuberculoïdes sont nettement moins sensibles : la bordure et les tâches régressent lentement ; par contre elles paraissent plus marquées dans les formes indifférenciées, bien que notre expérience soit limitée pour ces deux dernières formes à un petit nombre de cas.

Les contrôles bactériologiques du mucus nasal ont permis de constater qu'il y avait peu de modifications quantitatives au cours de la première année. La diminution du nombre des bacilles s'observe surtout à partir de la deuxième année et les cas de négativation sont rares même au cours de la troisième année. Comme avec les sulfones les bacilles sont désagrégés, réduits en poussière et granuleux.

Nous n'avons jamais observé de virage de la réaction à la Lépromine chez les lépromateux.

En dehors de la thiosemicarbazone de la *p*-acétylaminobenzaldéhyde, nous avons expérimenté trois nouveaux produits (4544, 4545 et 4546 R. P.) qui sont tous voisins du T. B. 1 et tous des thiosemicarbazones.

(1) Amélioré +++ signifie disparition de tout signe évolutif de lèpre.

1° *4546 R. P.* — Dans ce produit le groupement acétylé est remplacé par un groupement hydroxylé substitué.

C'est le premier produit que nous avons expérimenté; les renseignements que nous possédions lui avaient conféré une toxicité trois fois moindre chez l'animal que celle du T. B. 1. Quelques essais cliniques qui avaient été faits dans le traitement de la tuberculose pulmonaire en Allemagne, avaient montré que des doses de 300 mg. par jour étaient bien tolérées et que la dose de 500 mg. par jour n'avait provoqué aucune manifestation d'ordre toxique. Dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, ce médicament n'avait pas été reconnu très actif mais étant donné que le T. B. 1, médiocre antituberculeux, s'était montré actif dans la lèpre et en raison de la moindre toxicité du 4546 R. P., nous avons étudié l'activité de ce produit et traité 13 malades.

Nous leur avons administré une dose quotidienne de 200 mg. par jour, pendant des périodes :

— de 18 mois pour 9 malades;

— de 15 et 16 mois pour 2 malades et de 9 et 5 mois dans 2 autres cas.

Les résultats obtenus n'ont pas été encourageants; nous pouvons les résumer ainsi :

Formes lépromateuses : 4 cas, 1 amélioré +++; 2 stationnaires; 1 aggravé.

Formes tuberculoïdes : 8 cas, 3 améliorés ++; 4 améliorés +; 1 stationnaire.

Forme indéterminée : 1 cas, stationnaire.

En conclusion, administré à des doses semblables à celles du T. B. 1, le 4546 R. P. s'est montré nettement moins actif et nous avons cessé notre expérimentation fin 1952.

2° *4544 R. P.* — Ce composé est dérivé d'une acétone au lieu d'une aldéhyde.

Ce produit avait une toxicité chez l'animal supérieure à celle du T. B. 1. Des essais cliniques faits dans la tuberculose pulmonaire dans quelques cas avaient montré que des doses de 50 à 150 mg. par jour pouvaient être administrées sans incident; c'est donc sur la base de 50 mg. par jour que nous avons commencé nos essais dans la Lèpre.

10 malades ont été traités pendant 12 mois, à l'exception d'un seul pour lequel le traitement a été interrompu au 4e mois.

Les résultats que nous avons enregistrés ont été extrêmement défavorables :

Formes lépromateuses : 5 cas, 1 amélioration ++; 2 améliorations +; 1 état stationnaire.

1 décès au 4e mois au cours d'ue ictère par hépatite probablement toxique ; cette hépatite avait été précédée par des troubles oculaires et des troubles psychiques. Il s'agissait d'un malade déjà amélioré au point de vue lèpre n'ayant reçu que du 4545.

Formes tuberculoïdes : 3 cas, 3 états stationnaires.

Forme indéterminée préléprom ateuse : 2 cas, 1 amélioration + + ; 1 amélioration +.

Les résultats obtenus n'ont guère été satisfaisants et l'hépatite mortelle survenue au 4e mois du traitement ne nous a pas incité à augmenter les doses.

La conclusion de ces essais est que le 4545 R. P. s'est montré un médicament inférieur au T. B. 1.

3° *4544 R. P.* — Ce composé renferme deux restes thiosemicarbazones par molécule.

De tous les produits que nous avons expérimentés, c'est celui qui nous a donné les meilleurs résultats.

La toxicité de ce médicament chez l'animal était légèrement inférieure à celle du T. B. 1 ; quelques essais préliminaires faits sur la tuberculose pulmonaire, avaient montré que ce médicament était nettement mieux toléré que le T. B. 1 et semblait pouvoir être administré à des doses supérieures. C'est la raison pour laquelle nous avons utilisé chez nos malades une dose quotidienne de 200 mg. par jour.

Nous avons commencé à traiter 12 malades aux doses suivantes :

— 50 mg. par jour la 1re semaine ;
— 100 mg. par jour la 2e semaine ;
— 150 mg. par jour la 3e semaine ;
— 200 mg. par jour à partir de la 4e semaine.

Le traitement avait été commencé au début de novembre 1951. Cette première série comportait 7 formes lépromateuses, 4 formes tuberculoïdes et 1 forme indifférenciée.

Pendant les quatre premiers mois du traitement il a été constaté, pour les formes lépromateuses, une amélioration très nette de tous les symptômes de la maladie :

— affaissement des lépromes ;
— arrêt des épistaxis ;
— diminution des fourmillements ;
— récupération de l'état général avec reprise de poids.

En ce qui concernait les 4 formes tuberculoïdes et la forme indifférenciée, les améliorations avaient été aussi notables. C'est pourquoi, à partir du mois de février 1952, 8 autres malades, tous atteints de forme lépromateuse, ont été mis au traitement.

La durée du traitement est donc de 14 mois pour les premiers et de 11 mois pour les 8 derniers.

Les résultats d'ensemble, après un recul de près d'un an, ne nous permettent pas de garder l'optimisme que nous avions manifesté lors des premiers contrôles : En effet, si les améliorations initiales pour les 6 premiers cas de forme lépromateuse ont paru assez rapides, vus avec un recul d'un an, les résultats sont plutôt inférieurs à ceux obtenus avec le T. B. 1.

C'est ainsi que pour les 15 formes de lèpre lépromateuse, nous avons enregistré :

— 1 amélioration +++ ;
— 8 améliorations ++ ;
— 3 améliorations + ;
— 3 cas stationnaires.

Nous avons compris dans ces statistiques le cas d'un malade intolérant à ce médicament et qui avait déjà présenté les mêmes incidents aux sulfones et au T. B. 1.

Ce cas mis à part, l'ensemble des améliorations observées avec le 4544 R. P. dans les formes lépromateuses est proportionnellement moindre que celles obtenues avec le T. B. 1.

Pour les cas de lèpre tuberculoïde, nous avons observé :

— 2 améliorations +++ ;
— 1 amélioration + ;
— 1 aggravation.

Enfin, la forme de lèpre indéterminée a été très améliorée.

En conclusion, l'essai de ce thiosemicarbazone nous a permis de conclure à sa supériorité sur les deux autres médicaments étudiés à la même époque (4545 et 4546 R. P.) mais, en dépit d'une action qui a paru nettement plus rapide pendant les trois premiers mois du traitement, les résultats, après un an, n'ont pas été aussi satisfaisants qu'on pouvait l'espérer et, au terme de cette observation, sont plutôt inférieurs à ceux que l'on a pu obtenir avec le T. B. 1.

Conclusions

Des 3 nouvelles thiosemicarbazones et du T. B. 1 étudiés, seul le T. B. 1 nous paraît devoir être maintenu dans l'arsenal des médicaments antilépreux.

Il est démontré qu'il est un produit dont l'activité sur les lésions lépreuses et surtout lépromateuses est comparable à celle des sulfones quant à la rapidité d'action et aux résultats éloignés.

Au point de vue bactériologique l'action est moins marquée, les négativations sont moins nombreuses qu'avec les médicaments sulfonés.

Du fait de sa prise quotidienne le T. B. 1 ne peut être utilisé que dans les formations hospitalières ou pour une médication individuelle.

Le T. B. 1 constitue une médication complémentaire ou de substitution.

Travail du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. O. F.
(*Institut Marchoux, Bamako, Soudan Français*).

Bibliographie

Ryrie (G. A.). — Thiosemicarbazone in the treatment of leprosy. *Lancet*, 1950, 2, 286-287.

Schneider (J.), Laviron (P.), Lauret (L.) and Basset (A.). — Traitement de la Lèpre par le thiosemicarbazone (T. B. 1). Résultats d'une première expérimentation de 11 mois. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1950, 43, 733-739.

Discussion.

L. R. Montel. — Mon expérience de ce médicament n'est pas comparable à celle des auteurs. Je signalerai néanmoins deux cas intéressants :

1° Un de mes malades européens, contaminé en Afrique, a présenté de la glycosurie transitoire qui m'a fait interrompre le traitement, le fait a été déjà signalé.

2° Une fillette européenne de 12 ans lépromateuse, contaminée au Soudan, a pris pendant deux années de la Thiosemicarbazone jusqu'à 200 mg. par jour, il en est résulté un véritable blanchîment clinique, mais elle a présenté par la suite un érythème noueux, vraie dermatite *contusiforme*, *sensu stricto*, avec nombreux bacilles de Hansen dans les lésions cutanées.

Je regrette l'absence de M. Schneider ; j'aurais voulu lui demander si l'érythème noueux si souvent observé avec la Thiazomide a été signalé avec la Thiosemicarbazone.

Dans le cas dont nous parlons, il ne s'agissait certainement pas d'une primo-infection bacillaire ; les lésions dermatologiques étaient celles de l'érythème noueux classique bien différentes de celles que les léprologues étrangers désignent sous le nom d'*erythema nodosum leprosum*.

TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR LES INJECTIONS HEBDOMADAIRES DE SUSPENSIONS DE T. B. 1.

(Note préliminaire).

Par P. LAVIRON, L. LAURET et C. JARDIN (*)

Le T. B. 1 administré par voie buccale nous a donné, dans le traitement de la lèpre, des résultats remarquables, comparables à ceux obtenus avec la DDS et il constitue une médication complémentaire ou de substitution (Références I-II).

Cependant, il présente, pour un traitement de brousse en Afrique Noire, les inconvénients d'une prise quotidienne et ne peut guère s'appliquer que dans les formations hospitalières ou à des traitements individuels.

Nous avons recherché à l'utiliser par voie parentérale.

Certains auteurs ont signalé que le T. B. 1 est toxique à des doses de 200 mg. par jour. En ce qui nous concerne, cette dose maintenue pendant plusieurs années n'a pas provoqué, chez le Noir, d'incidents notables.

Cependant, il était nécessaire d'éviter une absorption brusque de ce produit et, pour cela, diminuer encore sa faible solubilité dans les liquides biologiques Notre choix s'est porté sur une suspension dans un support chaulmoogrique, dont nous avons une bonne expérience.

Cette suspension est préparée au mixer (3 fois 30 secondes à 14.000 tours/minute) selon la formule suivante :

— Thiosemicarbazone de l'acétylaminobenzaldéhyde (livazone) (**) cristallisée.		60 g.
— Huile neutre de Chaulmoogra	à parties égales et	460 cm³
— Chaulmoograte d'éthyle.	gaïacolées à 4 o/o.	

Elle est répartie par doses individuelles de 5 cm³. La suspension est stérilisée à l'autoclave à 100° pendant 20 minutes.

Les chaulmoogriques présentent l'avantage, par leur tension superficielle, de « mouiller » parfaitement les cristaux et, par leur effet retard, de s'opposer à la résorption brutale du médicament.

(*) Séance du 18 novembre 1953.

(**) Nous remercions la Société SPECIA qui a bien voulu nous envoyer gracieusement le T. B. I. cristallisé nécessaire à notre expérimentation.

Essais

Lors de la sédimentation, de la suspension chauffée ou non, la thiosemicarbazone se prépare en deux parties superposées : une couche inférieure jaune, une couche supérieure blanche, sans que la limite de séparation soit très nette. Afin d'en comparer la pureté, nous en avons déterminé les points de fusion, après extraction du véhicule à l'éther de pétrole et lavage des cristaux par centrifugation.

T. B. 1 cristallisé	P. f. : 223°-224°
Après tyndallisation à 70° :	
— couche blanche	P. f. : 219°-220°
Mélange des couches	P. f. : 223°-224°
Après autoclave à 110° :	
— couche blanche	P. f. : 220°-221°
Mélange des couches	P. f. : 223°-224°

Le produit ne paraît pas altéré par la stérilisation. Nous attribuons la différence de teinte des deux couches à un effet optique, la partie supérieure contenant des cristaux de plus petite dimension.

Essais d'hémolyse

Heilmeyer, ainsi que Pribille et Kœster (3) ayant observé plusieurs cas de réactions hémolytiques chez des malades traités au T. B. 1 buccal (à la dose, il est vrai, de 500 mg. par jour), et sur les conseils de J. Schneider, nous avons pratiqué des essais d'hémolyse de notre préparation.

2 cm³ de suspension d'hématies + 5 gouttes de T. B. 1 en suspension chaulmoogrique :

— après 4 heures : pas d'hémolyse
— après 8 heures : pas d'hémolyse.

Posologie

Les doses thérapeutiques mensuelles de T. B. 1 étant de 150 à 200 mg. *per os* par jour, nous avons pensé que l'on pourrait, sans risque, expérimenter la posologie hebdomadaire de 600 mg. intramusculaires, pour obtenir une concentration similaire dans les tissus (l'élimination étant plus importante lors du traitement buccal).

25 malades on reçu chaque semaine une injection intramusculaire profonde (muscles fessiers) de 600 mg. de T. B. 1 en suspension dans 5 cm³ d'un mélange chaulmoogrique, 4 ont actuellement 5 mois de traitement et 21, 3 mois.

Incidents

Les deux ou trois premières injections sont légèrement douloureuses mais n'ont jamais causé de réactions locales. Nous n'avons observé aucun phénomène d'intolérance. Les injections ne provoquent ni fièvre, ni céphalée, ni vertiges, ni manifestations allergiques.

La formule sanguine n'a pas été sensiblement modifiée, le taux d'urée dans le sang est demeuré normal et l'examen des urines n'a jamais montré d'albuminurie.

Jusqu'à présent les réactions lépreuses ont été rares et peu intenses.

Sur les 25 malades en expérimentation on compte : 14 lépromateux, 5 tuberculoïdes, 6 indifférenciés.

4 étaient antérieurement traités au T. B. 1 par voie buccale, 21 n'avaient jamais reçu de traitement antilépreux.

Résultats

On note déjà après cette courte période d'expérimentation : 11 lépromateux améliorés sur 14, 4 tuberculoïdes sur 5, 3 indifférenciés sur 6.

Nous n'avons considéré comme améliorés que les malades présentant des signes indiscutables de régression des lésions. Plusieurs, portés stationnaires, ont signalé des améliorations subjectives ou à peine apparentes dont nous n'avons pas voulu tenir compte.

Chez les lépromateux on observe un début d'affaissement des lépromes, une régression de l'infiltration, la diminution ou la disparition des épistaxis, une plus grande facilité de la respiration nasale.

Chez les tuberculoïdes les améliorations sont moins nettes, mais tout de même très sensibles. Dans les formes indifférenciées la régression des taches est plus lente et s'observe dans la moitié des cas seulement.

Au point de vue bactériologique, dans 8 cas sur 14 lépromateux, le nombre des bacilles dans le mucus nasal a paru diminué.

Conclusions

Il ressort de ces premiers essais — et malgré le peu de recul de notre expérimentation — que la suspension chaulmoogrique de T. B. 1 est bien tolérée à la dose de 600 mg. hebdomadaire injectée par voie intramusculaire.

Le pourcentage d'améliorations déjà obtenu n'est pas négligeable (70 0/0).

L'étude de l'absorption et de l'élimination du T. B. 1 nous permettra d'en préciser la posologie.

Dans les mois à venir nous pourrons mieux apprécier la qualité des améliorations.

Travail du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. O. F.
(*Institut Marchoux, Bamako, Soudan Français*).

Bibliographie

1. Ryrie (G. A.). — Thiosemicarbazone in the treatement of leprosy. *Lancet*, 1950, 2, 286-287.
2. Schneider (J.), Laviron (P.), Lauret (L.), Basset (A.). — Traitement de la Lèpre par le thiosemicarbazone (T. B. 1). Résultats d'une première expérimentation de 11 mois. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 11-12.
3. Pribille, Kœster. — *Deutch.-Medizin. Wochenes*, 24 juin 1949, 74-795.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA RÉACTION LÉPREUSE PAR L'ACÉTATE DE DELTA-5-PRÉGNÉNOLONE

Par Jean PENNEK (*)

Dans le cadre de la thérapeutique des syndromes de la réaction léprotique, à côté des traitements classiques, la Cortisone et l'ACTH ont pris récemment une place importante, due aux résultats spectaculaires obtenus lors des premiers essais.

Entre autres, le cas publié par R. S. Melsom paraît spécialement démonstratif : les signes généraux s'amendent dès le deuxième jour du traitement, et au bout d'une douzaine de jours, le malade peut reprendre ses occupations, bien que les doses d'ACTH admi-

(*) Séance du 18 novembre 1953.

nistrées aient été très réduites (4 mg. par jour pendant huit jours).

Des diverses observations publiées, le comité d'étude de la réaction lépreuse à la Conférence Pan-Américaine tenue à Buenos-Aires en décembre 1951, conclut qu'il convient d'utiliser Cortisone et ACTH dans les réactions sévères ne répondant pas de façon satisfaisante aux thérapeutiques symptomatiques ou désensibilisantes.

Cependant Lowe, étudiant 38 cas échelonnés sur une période de 4 mois, signale la reprise fréquente des symptômes après cessation du traitement et conclut que si ACTH et Cortisone agissent « de façon quasi-miraculeuse sur les accidents tels que névrite aiguë, inflammation aiguë de l'œil, les résultats éloignés même après un traitement ne durant que quelques jours, sont souvent mauvais, traduisant une aggravation de la lèpre elle-même, et souvent des symptômes pour lesquels la thérapeutique avait été primitivement instituée ».

En outre, l'administration de ces produits provoque souvent l'apparition de « side-effects », sur le métabolisme du chlorure de sodium en particulier, obligeant au cours de tels traitements, dès qu'ils se prolongent, à une surveillance étroite du malade au point de vue biologique.

Aussi avons-nous été amenés à traiter deux cas récents de réaction lépreuse, non par la Cortisone, mais par la Delta-5-Prégnénolone, que le premier Symposium sur les Stéroïdes, tenu à Cuernavaca en janvier 1951 a placé en tête de file des « Cortisone-like », c'est-à-dire des corps ayant une action voisine de celle de la Cortisone.

Ce produit, d'après les observations de divers expérimentateurs (Selye, Mc Gavack, Hoagland, Stone, Bastenie, Reifenstein, etc.) ne provoque de modifications importantes d'aucun métabolisme.

Il a été utilisé à l'exclusion de toute autre thérapeutique chez la première malade dont l'observation est résumée ici.

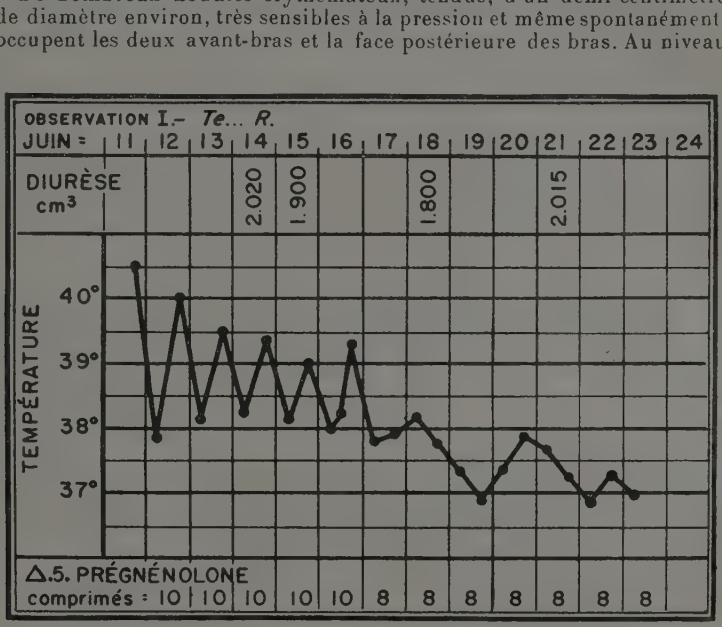
Observation I. — T... Ri., 23 ans. Hansénienne atteinte de lèpre lépromateuse (L 1c Ip) depuis 1944. Traitée d'abord par huile de Chaulmoogra, puis par Cimédone en janvier 1951. Entrée à la Leproserie de La Désirade le 22 octobre 1951, elle est mise en traitement par Disulone.

En cours de traitement, on note comme incidents outre une grossesse normale menée à terme le 8 février 1952, de fréquentes poussées que la malade attribue à une intolérance médicamenteuse, ce qui l'amène à interrompre d'elle-même son traitement, d'ou irrégularité de celui-ci. En particulier, au mois de février 1952, une poussée se manifeste, accompagnée de température élevée, atteignant 39°, 39°5 et persistant une dizaine de jours malgré l'association de Streptomycine, d'Anthiomaline et d'anti-histaminiques de synthèse. Nouvelle poussée en avril 1952, ne réagissant pas de façon nette à un traitement similaire, et suivie de plusieurs autres obligeant à interrompre fréquemment le traitement sulfoné.

Au début de 1953, l'administration d'hormone mâle paraît agir favorablement, en diminuant l'intensité des réactions, mais sans les empêcher complètement.

Le traitement sulfoné, pratiquement interrompu, est repris en mai 1953, à la dose de 12 mg. 5 de D. D. S. par jour. Malgré cette faible posologie, dès le 8 juin une réaction se déclare ; la température est à 39° le 8, à 39°6 le 9 et à 38°4 le 10. Le 11 juin, date à laquelle nous examinons la malade, l'état est le suivant.

De nombreux nodules érythémateux, tendus, d'un demi-centimètre de diamètre environ, très sensibles à la pression et même spontanément, occupent les deux avant-bras et la face postérieure des bras. Au niveau



de l'omoplate gauche on en note deux, un autre au milieu du front, ainsi qu'à la pommette droite. La paupière inférieure de l'œil gauche est gonflée par une infiltration rouge, luisante et très tendue. Les infiltrations lépromateuses antérieures participent également à la poussée.

Le nez est bouché, la voix nasonnée. Il n'y a pas d'épistaxis, ni de signes de réaction oculaire, pas plus que de douleurs articulaires ou névritiques. Par contre, l'état général est médiocre, la malade est abattue, anorexique et se plaint de nausées. On note en outre de la céphalée occipitale, un état saburral de la langue, une hépatomégalie discrète, légèrement douloureuse et des règles en cours depuis le 9 juin. La température est à 40°2 le 11 au soir.

On commence l'administration d'Acétate de Delta-5-Prégnénolone à raison de 10 comprimés à 100 mg. par 24 heures.

Le 13 juin, les nodules déjà apparus ne se sont pas modifiés, et d'autres se sont formés sur la pommette droite, la joue gauche, à l'oreille

gauche, ainsi que sur la face antérieure des deux cuisses et au niveau de la région trochantérienne des deux côtés.

Tension artérielle : 10-5.

Globules rouges : 4.200.000 au millimètre cube.

Hyperleucocytose à 15.000, sans modifications notables de la formule leucocytaire, sauf une légère hyperpolynucléose.

La température est à 38°4 le 12 au matin à 40° le 12 à 17 heures, à 38°2 le 13 à 8 heures et à 39°5 le 13 au soir. Dès ce moment, on note une amélioration légère de l'état général, la malade paraît moins abattue.

Le 14, de nouveaux nodules apparaissent sur les bras et les cuisses, mais ne persistent que quelques heures. Température 38°6-39°4. Diurèse des 24 heures : 2.020 cm³.

Dès le 15 juin, malgré une température à 38°1-39°, la malade est nettement plus active et commence à se lever. Elle ne se plaint plus de douleurs spontanées au niveau de ses infiltrations réactionnelles.

Le 17, la paupière inférieure gauche est complètement dégonflée, les nodules ont disparu aux avant-bras ainsi qu'à la pommette droite et au front. Ceux de l'omoplate gauche sont en voie d'affaissement, mais restent un peu sensibles à la pression. Par contre, un nouveau nodule est apparu, occupant le versant gauche de la base du nez.

T. A. : 10-6.

Diurèse : 2.000 cm³ dans les 24 heures.

Œdème léger des chevilles. La température, qui avait atteint 39°2 le 16 à 20 heures, tombe à 37°6 le 17 au matin et ne dépasse pas 37°8 le soir du même jour. La dose de Prégnénolone est ramenée à 8 comprimés par 24 heures.

Dans la soirée du 17 au 18 une poussée légère, intéressant la face et les cuisses se produit, sans s'accompagner de phénomènes douloureux spontanés.

Le 19, on ne note plus que des reliquats discrets de cette poussée. La température, remontée à 38°1 le 18 au matin, redescend progressivement à 37°6, 37°1, 36°9. La malade continue à se lever, vaque à ses occupations habituelles, et signale un retour « de ses règles ».

Le 21, on ne note à la face postérieure des bras que quelques petites infiltrations légèrement sensibles à la palpation. L'hémorragie utérine s'arrête le soir du même jour.

Le 23, le seul reliquat des poussées antérieures est représenté par de rares nodules faiblement infiltrés aux bras et par un petit élément réactionnel au niveau de l'angle externe de l'œil droit.

La température, à partir du 21, se stabilise aux environs de 37°, et le 27 juin, la poussée est pratiquement terminée. L'état général est excellent, et tandis que le traitement sulfoné est continué, la dose quotidienne de Delta-5-Prégnénolone est ramenée de 6 comprimés le 25, à 4 le 27 et à 2 le 28.

Si l'on se rapporte aux résultats obtenus au cours des réactions antérieurement survenues chez cette malade, il semble que, comparativement, le nouveau produit utilisé lors de la présente poussée ait été efficace. Bien qu'employé seul, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, même simplement symptomatique, il nous a paru avoir une action nette :

— sur la température, à part l'hyperthermie fugace du 20 juin, et le clocher du 16 au soir.

— sur l'état général, qui, dès le 4e jour du traitement était déjà sensiblement amélioré.

— sur les symptômes locaux, il semble que la médication ait eu une influence sinon spectaculaire, du moins heureuse : les signes subjectifs (douleurs et sensation de cuisson) ont été rapidement atténués, et si le produit n'a pas empêché l'efflorescence de poussées fugaces, celles-ci sont restées discrètes.

L'évolution totale des accidents à partir de la mise en traitement par la Delta-5 Prégnénolone s'est étalée en pratique sur 13 jours. Dès le 25 juin, on pouvait en effet considérer la réaction comme terminée.

Enfin, à part l'hémorragie utérine discrète du 19 au 21, la malade n'a signalé aucune manifestation d'intolérance, et le traitement sulfoné a pu être continué sans interruption.

La deuxième observation concerne une malade qui en définitive, malgré des résultats initiaux encourageants ne semble pas avoir retiré un bénéfice aussi net de la médication.

Obs. II. — Ap... A..., 27 ans. Lépromateuse (L 3c Ip). Mucus et biopsie cutanée fortement bacillifères. Traitée successivement par Diasone, Cimédone, Disulone, Thiosemicarbasone, elle présente de fréquentes poussées réactionnelles et ne paraît pas s'améliorer cliniquement. Mise en traitement par Isoniazide à la fin d'avril 1953, elle signale dès le 16 mai les premiers signes d'une réaction s'avérant d'emblée sévère (Dose quotidienne d'Isoniazide : 4 comprimés).

Le 17, le visage est fortement boursouflé par la tuméfaction des lépromes déjà constitués, et par l'efflorescence de nombreux nodules érythémateux, tendus et luisants, occupant l'arcade sourcilière droite, la joue gauche, l'oreille gauche, l'extrémité du nez, le menton et la lèvre inférieure. Au niveau de la commissure labiale droite, on note un petit nodule paraissant en voie d'ulcération.

Le bras et l'avant-bras droits participent légèrement à la poussée, la face postérieure du bras gauche est très infiltrée et très douloureuse, ainsi que la cuisse gauche. Les mains et les doigts sont œdématiés.

La température est à 38°6 le matin, à 39°2 le soir. Il n'y a pas de signes d'atteinte oculaire, ni de névrite périphérique.

Globules rouges	4.000.000 au mm³
Taux d'hémoglobine . . .	70 o/o

Légère hyperleucocytose.

Le traitement est commencé à la dose quotidienne de 10 comprimés à 100 mg. d'acétate de Delta-5-Prégnénolone

Le 18, pas de modifications. Température : 39°2-39°4.

Le 19, l'oreille gauche est très gonflée, très douloureuse à la pression, les autres infiltrations réactionnelles n'ont pas subi de modifications notables, deux d'entre elles, à la joue gauche et à l'arcade sourcilière droite, sont en voie d'ulcération et secrètent un pus épais et jaunâtre. Cependant, l'état général semble meilleur, la malade se sent moins abattue, malgré une température à 39°5, qui tombe d'ailleurs à 38°6 le soir.

Le 20, atténuation légère des infiltrations des arcades sourcilières et du nez. Les nodules de la joue gauche sont moins tendus, les oreilles sont encore tuméfiées et sensibles à la pression, mais la malade, qui n'accuse plus de douleurs spontanées, dort sans calmant, et l'état général est très amélioré. Température : 38°2-37°9.

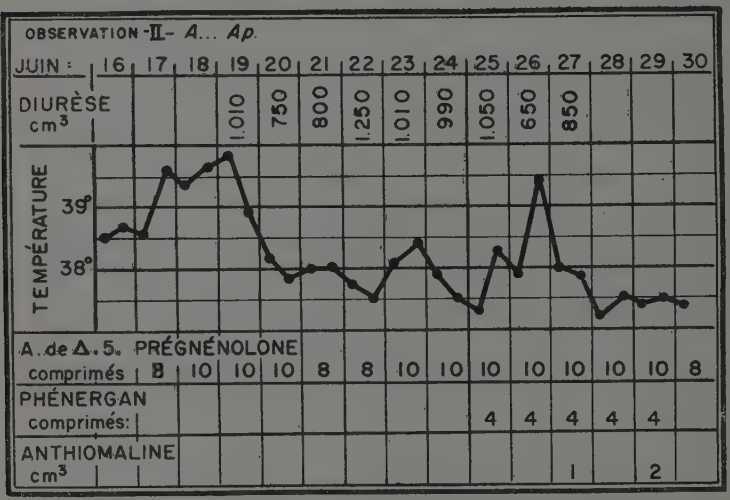
Le 21, amélioration objective nette. Tous les éléments réactionnels,

sauf ceux du bras droit, paraissent en voie de résolution. La malade se lève, mange de bon appétit, sa température se maintient à 38°. La dose de Prégnénolone est ramenée à 8 comprimes.

Le 22, amélioration persistante. Température : 37°6-37°4.

Mais le 23 une nouvelle poussée apparaît, affectant l'oreille gauche, la joue gauche, la partie gauche du nez, et les deux arcades sourcilières. La face postérieure du bras gauche est de nouveau le siège d'une infiltration importante et douloureuse. A la cuisse gauche, légère recrudescence des nodules antérieurs. La température remonte à 38° puis à 38°5. La dose de 10 comprimés est reprise.

Le 25, tandis que les premiers nodules réactionnels sont en voie de disparition, d'autres apparaissent, sur le front, les joues et la tempe



droite. Cependant, la température est tombée à 37°3, et la malade se sent « très bien ». Elle n'accuse pas de douleurs spontanées et n'a pris aucun calmant depuis le début de sa réaction. On associe 4 comprimés quotidiens de Phénergan au traitement en cours.

L'amélioration ne se maintient cependant pas, car dès le 25 au soir la température remonte à 39°, et le 26, les lésions en voie d'atténuation la veille, sont de nouveau aussi exubérantes qu'au début de la réaction. En outre, de nouveaux nodules apparaissent sur la fesse droite, et la malade se plaint de douleurs profondes et diffuses au niveau de l'avant-bras gauche.

Le 27, devant la persistance des accidents locaux, des signes généraux et de l'abattement de la malade, l'administration de l'Isoniazide, donnée jusqu'alors à la dose de 3 comprimés par jour, est suspendue, et tout en continuant la Prégnénolone à la même dose de 10 comprimés, on y associe l'Anthiomaline par voie intra-musculaire (1 cm³ le 27 juin à 10 heures).

Le lendemain l'état de la patiente, tant général que local, est transformé de façon surprenante; la température s'abaisse rapidement, et le 30 juin, les nodules réactionnels ont pratiquement tous disparus. L'état général est parfait, et la malade, complètement apyrétique, paraît même au point de vue faciès, améliorée par rapport à la période antérieure à la réaction.

(N. B. — Les taux relativement bas de diurèse indiqués sur la feuille de température sont dus à une restriction volontaire de l'absorption liquidienne de la part de la malade elle-même).

Ainsi, après une amélioration relativement rapide, se manifestant dès le 4e jour, et qui avait paru encourageante, les accidents ont repris au 9e jour, avec une sévérité accrue. Mais est-il possible de mettre sur le compte d'une simple piqûre de 1 cm³ d'Anthiomaline l'amélioration spectaculaire survenue quelques heures après cette injection? Ou s'agit-il d'une coïncidence avec la suppression de l'Isoniazide?

Il est évidemment malaisé de tirer des conclusions de l'observation de deux cas isolés. En faveur de la Delta-5-Prégnénolone, ces deux observations paraîtraient cependant témoigner :

— de l'absence d'effet secondaire du produit. Aucun signe d'intolérance n'a été relevé, malgré les doses relativement fortes utilisées, supérieures à celles couramment employées, qui sont de l'ordre de 300 à 600 mg. par jour.

— d'une action favorable sur les signes généraux et fonctionnels. Durable dans le premier cas, cette action s'est révélée éphémère dans le second. Elle n'en a pas moins été nette; l'abattement de règle dans les fortes réactions n'a pas duré, et il est à remarquer que les arthralgies et les douleurs névritiques dont on était en droit d'attendre l'apparition chez les deux malades traitées, compte tenu de la sévérité des symptômes initiaux, ne se sont manifestées à aucun moment de l'évolution du premier cas, et n'ont pas persisté chez la seconde patiente.

— La Delta-5-Prégnénolone a été utilisée seule à l'exclusion de tout autre traitement, même simplement antalgique, durant respectivement la totalité et la majeure partie de l'évolution des accidents. Les deux malades traitées n'étaient cependant pas coutumières d'une telle sobriété thérapeutique, et au cours de leurs réactions antérieures, avaient toujours fait une consommation importante de médications calmantes. Enfin, le traitement antihansénien spécifique a pu être continué dans le premier cas.

— La première malade a eu une métrorragie inattendue, et la seconde a vu ses règles normales survenir, légèrement retardées, et dans les deux cas cet épisode hormonal a coïncidé avec la fin de la réaction. Nous nous contentons de signaler cette particularité, sans en chercher l'explication.

Nous ne voulons pas, pour le moment, tirer d'autres conclusions

sur l'efficacité de la Delta-5-Prégnénolone dans le traitement de la réaction lépreuse. Ces deux observations uniquement cliniques, isolées, et que nous regrettons de n'avoir pu, pour des raisons d'ordre matériel, compléter par divers examens de laboratoire (la mesure de la vitesse de sédimentation en particulier) nous ont seulement paru montrer l'inocuité du produit utilisé, et sa relative efficacité, au moins comparable à celle des traitements classiques essayés auparavant chez les deux malades traitées.

D'autres observations seraient nécessaires pour déterminer la place que doit prendre ce produit de la série des « Cortisone-like », à côté de la Cortisone et de l'ACTH dans le traitement des accidents réactionnels de la maladie de Hansen.

Travail de la Léproserie de La Désirade (Guadeloupe).

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR L'HYDRAZIDE DE L'ACIDE ISONICOTINIQUE (I. N. H.) SEUL OU ASSOCIÉ A LA DIAMINO-DIPHÉNYL-SULFONE (D. D. S.) ET A LA STREPTOMYCINE

Par P. LAVIRON et L. LAURET (*)

Au cours de l'année 1952, nous avons expérimenté sur 18 malades l'action d'un médicament antituberculeux, l'I. N. H., sous la forme de deux spécialités françaises, le Rimifon Roche et l'Isoniazide Spécia.

Par la suite, nous avons étudié les associations suivantes : I. N. H. + D. D. S. (9 malades), I. N. H. + Streptomycine (10 malades), I. N. H. + D. D. S. + Streptomycine (10 malades).

C'est le résultat de ces divers essais que nous rapportons dans ce travail.

Sur les 18 malades traités par I. N. H. seul — tous de forme lépromateuse — 10 reçurent pendant 8 mois du Rimifon. Les doses de début furent de 200 mg. par jour pour atteindre 500 mg. dès le quatrième mois. La moyenne des doses totales absorbées est de 60 g.

Les 8 malades traités par l'Isoniazide reçurent pendant les 4 premiers mois une dose quotidienne de 250 mg., dose atteinte progressivement en trois semaines, au 5e mois, ces doses furent por-

(*) Séance du 18 novembre 1953.

tées à 500 mg. et maintenues jusqu'au 9e mois inclus. Les quantités administrées à chaque malade s'établissent autour de 80 g.

Le traitement était poursuivi 6 jours sur 7 et ne fut interrompu qu'au cours des réactions lépreuses.

Réactions lépreuses

Parmi les malades au Rimifon 4 sur 10 ont présenté des réactions lépreuses banales; un seul en a fait quatre successivement à chaque reprise du traitement. Il s'agissait d'un sujet chez lequel toute thérapeutique antilépreuse déclenchait déjà antérieurement des poussées fébriles. Trois malades sur 8 à l'Isoniazide ont fait, eux aussi, des réactions lépreuses bénignes.

Incidents

Malgré les doses beaucoup plus élevées que celles couramment employées (500 mg. au lieu de 200 mg.) il n'a pas été observé d'incident qui puisse être rattaché directement à l'absorption de I. N. H.. Le diagramme hématologique n'a jamais été profondément modifié, l'éosinophilie ou la diminution légère du taux d'hémoglobine étant normalement fréquentes chez le Noir d'Afrique. Il n'a pas été observé d'incident rénal ou hépatique. Quant aux autres réactions secondaires signalées : insomnies, paresthésies, vertiges, excitations psychiques, etc... elles n'ont été constatées chez aucun malade.

Résultats thérapeutiques

Nous avons réuni les malades traités par le Rimifon et l'Isoniazide, puisqu'il s'agit du même produit sous des appellations différentes.

L'insuffisance des résultats obtenus au 4e mois, nous a fait augmenter les doses jusqu'à 500 mg. pendant 5 mois. Ces doses n'ont, en aucun cas, amené une amélioration clinique plus sensible.

On note 11 améliorations légères et 7 malades stationnaires. Ces améliorations n'ont jamais atteint, et de loin, l'importance de celles constatées chez des malades traités par les sulfones ou leurs dérivés, compte tenu de la durée du traitement. Elles consistent en une régression légère de l'infiltration et des lépromes. La rhinite lépreuse et les épistaxis sont rarement atténués.

Au point de vue bactériologique, il a été constaté une diminution du nombre des bacilles dans 11 cas sur 18. Il est difficile cependant

de tenir ces résultats pour absolus quand on connaît les variations de la richesse en bacilles du mucus nasal d'un jour à l'autre chez un même sujet. Si on a pu observer, parfois, des bacilles dégénérés granuleux, plus souvent encore on a rencontré des bacilles intacts sous leurs diverses formes.

Dans une deuxième série, il a été associé à la D. D. S. l'I. N. H. pour voir si ce dernier renforcerait l'action de la Sulfone-Mère, permettant ainsi d'en réduire les doses.

— 9 malades, dont 4 de forme lépromateuse et 5 de forme tuberculoïde ou indifférenciée, reçurent sans incident pendant 5 mois et quotidiennement 4 comprimés dosés à 25 mg. de D. D. S. et 50 mg. d'I. N. H. La dose totale absorbée est en moyenne de 11 g. de D. D. S. et 22 g. d'I. N. H.

— 3 lépromateux et 3 tuberculoïdes légèrement améliorés. La bacilloscopie est demeurée pratiquement inchangée dans le mucus nasal.

Quelques auteurs ont signalé l'activité de la Streptomycine comme médication adjuvante, dans le traitement de la lèpre. Nous avons étudié l'association I. N. H.-Streptomycine pour voir si l'activité de chacun de ces produits ne serait pas renforcée par la synergie médicamenteuse.

200 mg. d'I. N. H. et 1 g. de Streptomycine furent administrés quotidiennement pendant 5 mois, à 10 malades, dont 5 lépromateux et 5 tuberculoïdes. En fin d'expérimentation chacun totalisait 20 g. d'I. N. H. et 110 g. de Streptomycine.

Les résultats thérapeutiques observés furent insignifiants :

— 2 améliorations légères chez les lépromateux et une seule à peine sensible chez les tuberculoïdes.

Une série de 10 malades, dont 7 lépromateux, reçut pendant 5 mois l'association I. N. H. + Streptomycine + D. D. S. La posologie établie était de 200 mg. par jour d'I. N. H., 1 g. de Streptomycine et une prise hebdomadaire de 600 mg. de D. D. S. Repos d'une semaine après 8 semaines de traitement.

La moyenne des doses absorbées ou injectées en fin d'expérimentation, fut de 22 g. d'I. N. H, 100 g. de Streptomycine, 9 g. de D. D. S.

Dans l'ensemble, il y a eu 50 o/o d'améliorations légères.

Conclusions

L'expérimentation du traitement de la lèpre par l'I. N. H. employé isolément ou en association avec la Streptomycine et la D. D. S. n'a donné qu'un pourcentage peu élevé d'améliorations insignifiantes.

L'action de l'I. N. H. est très faible sur les lésions lépreuses et le bacille de Hansen lui-même, comparativement aux produits antilépreux chaulmoogriques ou sulfonés.

Les synergies médicamenteuses essayées n'ont, en aucun cas, accru l'activité des produits utilisés.

Dans les seuls cas où une amélioration sensible a été notée sans toutefois être importante, il s'agissait de malades dont le traitement comportait de la D. D. S. à doses faibles ou hebdomadaires.

L'I. N. H. et les diverses associations que nous avons étudiées ne présentent que peu d'intérêt dans le traitement de la lèpre. Cependant, 80 o/o des malades ont accusé une augmentation de poids de plusieurs kilogs au cours de ce traitement et cette amélioration de l'état général peut être attribuée, pour une grande part, à l'action de l'I. N. H.

Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. O. F.
(*Institut Marchoux à Bamako. Soudan Français*).

ESSAI DE TRAITEMENT DES GRIFFES CUBITALES DANS LA MALADIE DE HANSEN PAR LES ULTRA-SONS

Par R. CHAUSSINAND, R. COLIEZ, J. LEFEBVRE, A.-N. LOISEAU et M. VIETTE (*)

Alors que le traitement par les sulfones, appliqué depuis onze ans à la maladie de Hansen, permet d'obtenir une amélioration cutanée et bactériologique très importante, aucune thérapeutique ne s'est montrée active contre la sclérose de la charpente conjonctive des troncs nerveux qui, à la fois, isole les faisceaux d'un même nerf entre eux et les réunit dans une gaine commune. Cette sclérose du tissu conjonctif amène une compression du tissu nerveux proprement dit qui complique les lésions polynévritiques et aggrave le pronostic fonctionnel de la lèpre. Le nerf cubital est le siège le plus fréquent de cette complication. Son atteinte se traduit par la paralysie des extenseurs, qui détermine la formation de « griffes ». Celles-ci, d'abord réductibles, deviennent le plus souvent irréductibles. Ensuite, surviennent des troubles trophiques qui entraînent assez fréquemment des mutilations.

Pensant que le pouvoir fibrolytique des ultra-sons pourrait donner des résultats intéressants, nous avons appliqué cette thé-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

rapeutique à 3 malades, traités par les sulfones, qui présentaient des griffes cubitales. Des examens électriques et électromyographiques ont été pratiqués avant et après l'application d'ultra-sons.

Nous employons un appareil générateur d'U. S. à quartz piézoélectrique, à fréquence de 1 mégacycle. La tête du projecteur d'U. S. est coiffée du cône additionnel de 15 mm. de diamètre. L'appareil est utilisé au maximum de puissance, c'est-à-dire, 4 watts environ par centimètre carré.

L'émetteur est appliqué le long du trajet du nerf cubital avec un déplacement de 8 à 10 cm. au-dessus et au-dessous de l'épitrochlée. Cette région a été choisie parce que le nerf cubital s'y trouve relativement proche des téguments.

G. J., 22 ans, atteint de la forme indéterminée de la maladie (1 2 *c* 2 *n* — +) (1) présente une réaction à la lépromine faiblement positive (+). Il porte des lésions hypopigmentées, plates, assez nombreuses, contenant de très rares bacilles isolés. On constate, d'autre part, des zones d'anesthésie au pied droit, à l'avant-bras gauche et à la main droite. Celle-ci est insensible sur les deux faces à l'exception du pouce. En outre, depuis le mois de mai 1951, les 4e et 5e doigts de cette main sont en griffe réductible. On note également une amyotrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux. Les nerfs cubitaux sont hypertrophiés de façon modérée et régulière.

Ce malade a été traité de 1938 à 1950 au chaulmoogra, puis, en 1950, par la diamino-diphényl-sulfone par voie intramusculaire (400 mg. deux fois par semaine) et ensuite par voie buccale (200 mg par jour). En juillet 1951, le Professeur Petit-Dutaillis pratiqua des incisions longitudinales sur la gaine du nerf cubital. Cette intervention, entreprise dans le dessein de supprimer la compression du tronc nerveux, n'a pas été suivie d'amélioration objective.

Examens du 17 novembre 1951 :

Chronaxie des muscles :

1er interosseux	20 milli secondes
Hypothénar	25 milli secondes
Amplitude de la réponse par stimulation du nerf cubital	Pas de réponse

Electromyogramme :

Pas de fibrillation.
Tracé simple.
Tracé de contraction volontaire réduit à une Unité motrice, rapidement fatigable.

Le malade subit alors une série de 15 séances de 10 minutes d'application d'U. S. du 10 janvier au 23 février 1952 et une série de 14 séances de 6 minutes du 23 octobre au 13 décembre 1952. Le traitement est bien supporté. Dès la fin de la première série d'applications, le malade ressent une amélioration qui s'est accentuée au cours de la seconde série. Actuellement, on constate que la griffe a pratiquement disparu. L'amyotrophie, encore visible au niveau de l'éminence hypothénar et des interosseux dorsaux des 3e et 4e espaces, est nettement moins marquée. La zone d'anesthésie, à cette main, a légèrement régressé, tandis qu'elle s'est étendue aux membres inférieurs.

Les examens du 21 janvier 1953 indiquent :

Chronaxies des muscles :

1er interosseux	7 milli secondes
Hypothénar	20 milli secondes
Amplitude de la réponse par stimulation du nerf cubital	Réponse diminuée

Electromyogramme :

Fibrillation importante.
Tracé de contraction volontaire plus fourni, mais restant de type simple.

Conclusion : Amélioration importante.

Les applications d'U. S. ont donc amené la disparition, pratiquement complète, de griffes cubitales qui n'avaient été améliorées ni par le traitement sulfoné ni par une intervention chirurgicale.

L. G., 13 ans, atteint vraisemblablement de la forme tuberculoïde de la maladie, ne présente que des lésions polynévritiques : (T 3 *n*). La réaction de Mitsuda est fortement positive (+ +). Les troubles ont débuté en 1947 par une anesthésie du 5e doigt de la main droite. Lorsque nous l'avons examiné, en 1949, les nerfs superficiels des quatre membres et de la région cervicale étaient très fortement hypertrophiés. Sous l'influence du traitement sulfoné, cette hypertrophie a rétrocédé en quelques mois dans la région cervicale et aux membres inférieurs, mais s'est accentuée aux membres supérieurs où des griffes se sont constituées. On notait, en outre, l'apparition progressive de troubles trophiques. En 1950, un essai a été effectué pour améliorer ces troubles en administrant de la vitamine E. Celle-ci s'est révélée inactive par voie buccale. Des injections locales, dans les muscles des mains, ont procuré une régression des atrophies. Mais cette amélioration a été transitoire et s'est effacée lorsqu'on a cessé les injections.

En 1951, le malade présentait une hypertrophie très forte et en partie moniliforme des cubitaux, avec des griffes des quatre derniers doigts des deux mains, difficilement réductibles aux 3 derniers doigts gauches, une forte amyotrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar. On notait une anesthésie de l'éminence hypothénar et du 5e doigt sur les deux faces des deux mains. Les amyotrophies étaient particulièrement accusées à la main gauche qui présentait des troubles trophiques de la peau. Une intervention entreprise, en juillet 1951, par le Professeur Petit-Dutaillis sur le cubital gauche, intervention identique à celle pratiquée chez le malade précédent, est restée sans résultat.

Le traitement à la Diasone (0 g. 60 par jour) et aux esters de chaulmoogra (4 cm³ en injection intramusculaire par semaine), institué à partir de 1949, n'a donc pas empêché l'aggravation progressive des griffes cubitales.

Les examens pratiqués le 17 novembre 1951 sur le membre supérieur droit, qui présentait des lésions moins accusées que celles du membre supérieur gauche, ont donné les résultats suivants :

Chronaxies des muscles :

1er interosseux	40 milli secondes
Hypothénar	20 milli secondes
Par le nerf cubital	Inexcitable

Electromyogramme :

Fibrillation.
Pas de potentiels d'unités motrices au voisinage de l'aiguille.

Le malade subit une série de 30 séances de 10 minutes d'applications d'U. S. du 10 janvier au 30 mars 1952 et 12 séances de 6 minutes du 23 octobre au 13 décembre. L'émetteur est appliqué alternativement sur chaque bras. Le résultat clinique est nul et les examens effectués, le 7 janvier 1953, sur le bras droit ne montrent que des modifications insignifiantes.

Chronaxies des muscles :

1er interosseux	20 milli secondes
Hypothénar	20 milli secondes
Par le nerf cubital	Réponse légère

Electromyogramme :

Pas de fibrillation.
Quelques potentiels d'unités motrices lointains.

Conclusion : Peu d'amélioration de l'état d'innervation des muscles de la main, il existe seulement une certaine amélioration de l'amplitude de la contraction par stimulation du nerf.

Ce résultat négatif est vraisemblablement dû à la présence de lésions nerveuses irréversibles déterminées par la sclérose ancienne et intense des troncs nerveux.

V. J., 17 ans, atteinte vraisemblablement de lèpre indéterminée à lésions uniquement névritiques (1 2 *n*) présente une réaction à la lépromine faiblement positive (+). Le diagnostic a été fait, en 1950, sur la constatation d'une griffe cubitale à la main droite avec anesthésie de l'éminence hypothénar et des deux derniers doigts sur les deux faces. Le traitement sulfoné *per os* a été institué immédiatement (Cimédone : 2 g. par jour pendant 9 mois, puis diamino-diphényl-sulfone : 150 mg. par jour).

En 1951, on note à l'examen clinique une hypertrophie régulière et modérée du cubital droit, une anesthésie sur les deux faces du pied gauche, du gros orteil droit et des deux derniers doigts de la main droite. Ces deux doigts sont en griffe, facilement réductible, et leur adduction est incomplète. L'éminence hypothénar et les interosseux des deux derniers espaces sont légèrement atrophiés.

Examens du 17 novembre 1951 :

Chronaxies des muscles :

1er interosseux	30 milli secondes
Hypothénar	40 milli secondes
Amplitude de la réponse par stimulation du nerf	Faible.

Electromyogramme :

Fibrillation.
Une série de potentiels d'unités motrices très brefs.

La malade reçoit le même traitement que G. J. : une série de 15 séances de 10 minutes et une série de 14 séances de 6 minutes. Dès la première série d'applications d'U. S., les griffes s'améliorent. Les progrès s'accentuent durant la deuxième série. Actuellement, l'hypertrophie du cubital est peu marquée et les griffes ont complètement disparu. La mobilité des doigts est normale et la malade signale une plus grande aisance des mouvements, en particulier pour écrire. Seule l'adduction du 5e doigt reste incomplète de quelques millimètres. L'amyotrophie a presque disparu, restant visible seulement à la face dorsale dans le 4e espace interosseux. On note, en outre, une réapparition de la sensibilité au 5e doigt, mais également au gros orteil droit et partiellement à la face plantaire du pied gauche.

Les examens du 18 mars 1953 confirment cette amélioration clinique :

Chronaxies des muscles :

1er interosseux	20 milli secondes
Hypothénar	20 milli secondes
Amplitude de la réponse par stimulation du nerf	Plus importante

Electromyogramme :

Pas de fibrillation,
2 à 3 séries de potentiels d'unités motrices.

Conclusion : Diminution des chronaxies, amélioration du tracé électromyographique qui reste celui d'une atrophie neurogène.

Le résultat favorable, apparu au cours de l'application d'U. S., observé chez cette malade est probablement dû à l'action de cette thréapeutique. Il est toutefois possible que l'administration de sulfones y ait contribué puisque l'on a pu constater une amélioration concomitante des troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Conclusion

L'aplication d'ultra-sons sur le nerf cubital de trois malades atteints de névrite hansénienne semble avoir produit un effet favorable sur les griffes de deux d'entre eux. Ce résultat pourrait être dû à l'action fibrolytique des ultra-sons sur la sclérose de la charpente conjonctive du nerf qui produit la compression puis contribue fréquemment à la dégénérescence du tissu nerveux proprement dit. Il est toutefois difficile d'affirmer le rôle exclusif des ultra-sons dans les résultats intéressants que nous avons observés puisque les malades bénéficiaient en outre du traitement sulfoné. Cependant le fait que ces améliorations importantes sont apparues au cours des applications d'ultra-sons, nous paraît en faveur de l'efficacité de cette thérapeutique, qui mériterait d'être expérimentée sur une plus grande échelle.

Institut Pasteur. Service de la lèpre.
Hôpital Necker. Centre de traitement des tumeurs.

Hôpital des Enfants malades.
Service central d'Electro-radiologie.

Bibliographie

Chaussinand (R.). — Classification de la lèpre. *Ce Bulletin*, 1953, 46, 252.

ACTION DE L'HYDRAZIDE DE L'ACIDE ISONICOTINIQUE SUR LA MALADIE DE HANSEN

Par R. CHAUSSINAND, A. GABBAÏ, H. DORENLOT, et M. VIETTE (*)

Depuis que l'action des sulfones a été démontrée dans la lèpre, les différents bactériostatiques actifs contre le bacille de Koch ont été également éprouvés sur le bacille de Hansen. C'est ainsi que, si la streptomycine et l'acide para-amino-salicylique se sont montrés inefficaces, la thiosemicarbazone semble posséder une activité proche de celle des sulfones.

En mars 1952, les laboratoires Roche ayant mis gracieusement à notre disposition une quantité importante d'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.), nous avons décidé d'expérimenter dans la lèpre ce nouveau produit, qui paraissait posséder un pouvoir tuberculostatique indiscutable.

Nous rapporterons ici les résultats obtenus après un an d'observation. Les essais ont été effectués sur trois groupes de malades, les uns suivis au dispensaire du Service de la Lèpre à l'Institut Pasteur, les autres traités au Sanatorium de Valbonne et à la léproserie du Service de Santé de la Réunion.

44 malades, 31 lépromateux, 1 indéterminé et 12 tuberculoïdes, ont été traités pendant 3 à 12 mois par l'I. N. H. seul ou en association avec la D. D. S. 5 de ces malades n'avaient reçu aucun traitement auparavant, les 39 autres avaient été traités par les sulfones pendant un temps variant de quelques semaines à 3 ans. Ces derniers ont été choisis en raison de leur état général précaire. 6 autres malades présentant des « réactions lépreuses », survenues au cours du traitement sulfoné, ont également été traités par l'I. N. H.

Outre l'examen clinique, il a été pratiqué des examens bactériologiques des lésions cutanées et du mucus nasal avant et après le traitement. La courbe pondérale de chaque sujet a été suivie.

Au début de l'expérimentation, nous avons administré 50 mg. d'I. N. H. par jour, augmentés progressivement de 50 mg jusqu'à ce que la dose atteigne quotidiennement 4 à 5 mg. par kilo, chiffre adopté dans le traitement de la tuberculose. Si l'action sur l'état général s'est montrée satisfaisante à ces doses, action sur laquelle nous reviendrons plus loin, le résultat sur les lésions cutanées est resté médiocre.

(*) Séance du 8 juillet 1953.

En août 1952, c'est-à-dire après 5 mois de traitement, F. Contreras, de Madrid, nous a signalé qu'expérimentant l'I. N. H., il avait administré des doses plus élevées et avait obtenu ainsi des améliorations importantes. Nous avons alors augmenté les doses quotidiennes d'I. N. H., de façon progressive, jusqu'à atteindre 8 à 12 mg. par kilo.

Après 9 mois d'observation, les résultats n'étant pas entièrement satisfaisants, nous avons adopté un traitement mixte : I. N. H., 150 à 300 mg. et D. D. S., 100 mg. par jour. Cette posologie a été retenue pour 28 malades traités préalablement à l'I. N. H. seul et chez 16 autres (14 lépromateux et 2 tuberculoïdes) traités auparavant uniquement par les sulfones. Ces derniers présentaient un état général déficient ou une amélioration clinique médiocre. Cette thérapeutique mixte a été poursuivie pendant 3 mois et demi sur 42 malades. 2 cas ont été traités respectivement, 8 mois et 11 mois.

Il a été noté quelques troubles dus au médicament au début du traitement avec l'I. N. H. seul : constipation dans 4 cas, diarrhée dans 2 cas, anorexie dans 1 cas, fourmillements et crampes musculaires au niveau des membres dans 7 cas, état d'euphorie et vertiges dans 2 cas. Ces incidents ont été passagers et ont disparu spontanément malgré la poursuite du traitement. En outre, deux lépromateux ont présenté des douleurs névritiques intenses au cours des 4 premiers mois, nécessitant chez l'un la suspension provisoire de l'I. N. H.

Par la suite, lorsque les doses ont été augmentées, deux malades, recevant quotidiennement 9 à 10 mg. d'I. N. H. par kilo, ont présenté des vomissements incoercibles avec un amaigrissement de 4 kg. en 3 semaines chez l'un d'eux. Les troubles ont cessé en 24 heures avec la suspension du traitement qui a pu être repris à raison de 7 mg. par kg. Deux autres malades ont présenté des troubles cardiaques (palpitations, extrasystoles). Chez ces deux sujets, le traitement a été interrompu 1 mois, puis a été repris à des doses légèrement inférieures à celles qui avaient provoqué des incidents.

Le traitement mixte, I. N. H. et D. D. S., a été bien supporté au point de vue digestif et les numérations des hématies n'ont jamais donné des résultats inférieurs à 4.000.000. Il n'a pas été noté de trouble de la fonction rénale dû au médicament. Chez deux lépromateux, une albuminurie constatée antérieurement a même légèrement diminué au cours de la première semaine de traitement (de 3 g. à 2 g. 8 et de 2 g. 5 à 1 g. 9).

Il est apparu chez 10 malades des états de « réaction » plus ou moins marqués. Dans 7 cas, ces incidents sont survenus au cours

du traitement par l'I. N. II. seul, soit à dose faible, soit à dose élevée. Chez les 3 autres, la « réaction » a été observée après 15 à 30 jours du traitement mixte. Elle a récidivé chez l'un d'eux. Notons que ces 10 malades avaient déjà présenté une ou plusieurs « réactions », soit avant tout traitement, soit au cours de la thérapeutique sulfonée. Dans deux cas, l'arrêt rapide de la « réaction » a été obtenu par la suspension du traitement qui a pu être repris ensuite.

L'action de l'I. N. H. a été pratiquement nulle sur les lésions cutanées lorsque la dose quotidienne était de l'ordre de 4 à 5 mg. par kg. Quand celle-ci a été notablement augmentée, il a été constaté des améliorations indiscutables chez un indéterminé et chez 13 lépromateux, de façon particulièrement nette chez 6 d'entre eux. Les lésions cutanées sont devenues moins visibles, s'effaçant presque complètement pour certaines d'entre elles. Chez deux lépromateux, l'infiltration importante de la face a régressé. L'examen bactériologique n'a révélé que des diminutions peu importantes du nombre des bacilles sauf chez deux malades cliniquement très améliorés.

Il a été noté une extension des lésions cutanées chez deux tuberculoïdes et chez une lépromateuse. Chez celle-ci, l'examen bactériologique du mucus nasal, toujours négatif auparavant, a été trouvé positif à un examen après 8 mois de traitement à l'I. N. H. seul et deux mois de traitement mixte (I. N. H. et D. D. S.). Deux examens ultérieurs se sont à nouveau montrés négatifs. Chez l'un des tuberculoïdes cliniquement aggravés, les examens bactériologiques sont restés négatifs. Chez le second, on avait trouvé de très rares bacilles dans une biopsie cutanée avant le traitement (3 bacilles sur une seule lame). A la fin de celui-ci, deux autres examens ont été négatifs.

Les lésions polynévritiques ont été heureusement influencées chez 4 malades traités 8 mois et demi à l'I. N. H., puis 3 mois au traitement mixte. Il s'agissait de 3 lépromateux dont les anesthésies ont régressé et d'une malade tuberculoïde. Celle-ci n'avait pas de lésion cutanée, mais présentait des anesthésies des 4 membres, des griffes des 4 derniers doigts de chaque main (griffes irréductibles à une main et à l'auriculaire de l'autre main) avec des troubles trophiques. Au cours du traitement, la sensibilité au tact et à la chaleur est réapparue à la paume des 2 mains. Les griffes se sont assouplies et l'impotence fonctionnelle a diminué, permettant des mouvements impossibles auparavant (travaux de couture, etc...).

Au contraire, il a été noté une extension des zones d'anesthésie chez deux lépromateux, stationnaires au point de vue

cutané, chez un indéterminé, alors que ses lésions cutanées avaient régressé, et chez un tuberculoïde dont les lésions se sont étendues. D'autre part, chez une lépromateuse à lésions cutanées aggravées, il s'est constitué une griffe cubitale de l'auriculaire droit et un valgus du pied gauche. Une aggravation a été notée également chez un tuberculoïde, traité à l'I. N. H. pendant 2 mois : les lésions cutanées se sont étendues, de nouvelles macules sont apparues ainsi qu'une paralysie du sciatique poplité externe, réalisant un steppage.

Nous avons vu que des « réactions lépreuses » sont apparues au cours du traitement par l'I. N. H. Par contre, au cours de 6 réactions survenues pendant le traitement sulfoné, la substitution de l'I. N. H., à dose élevée, aux sulfones a amené, dans 4 cas, l'arrêt rapide des accidents. Chez un malade, jusque-là non traité, présentant une « réaction », l'instauration du traitement par l'I. N. H. a provoqué également l'arrêt de la « réaction ».

L'action de l'I. N. H. sur l'état général a été souvent très favorable. L'appétit a été amélioré chez presque tous les sujets traités. Six malades ont présenté une diminution de poids de 0,5 à 3 kg., 10 sont restés stationnaires et 28 ont pris de 0,600 à 11 kg. Les pertes de poids sont apparues avec des doses élevées d'I. N. H. chez les sujets de poids sensiblement normal auparavant. Les augmentations ont été constatées dès les premières semaines, avec des doses faibles d'I. N. H. Les courbes pondérales sont ensuite restées stationnaires pendant la poursuite du traitement à dose faible, puis il a été noté, dans certains cas, une nouvelle augmentation de poids lorsque les doses d'I. N. H. ont été augmentées. Des sujets soumis d'emblée au traitement mixte ont présenté également des prises de poids, moins importantes toutefois qu'avec l'I. N. H. seul. Notons que chez certains sujets dont le poids est resté stationnaire ou a légèrement diminué, l'état général a paru s'améliorer sous l'effet du traitement.

Ainsi que Gernez-Rieux (1) et Lotte (2) l'ont signalé dans la tuberculose, nous avons constaté que la prise de poids et l'amélioration de l'état général sont particulièrement marqués chez les sujets qui présentaient auparavant un état précaire et un poids inférieur à la normale.

Chez une lépromateuse, pesant 48 kg., supportant mal 100 mg. de D. D. S. par jour, dont les lésions cutanées avaient régressé et le poids augmenté de 6 kg. au cours d'un traitement de 8 mois à l'I. N. H. (150 mg. par jour, portés progressivement à 400 mg.), nous avons repris le traitement sulfoné, pensant obtenir une amélioration plus rapide. Cette reprise du traitement sulfoné (100 mg de D. D. S. par jour pendant un mois) a pro-

voqué un malaise général avec œdème malléolaire, tachycardie et amaigrissement de 3 kg. L'adjonction de 150 mg. d'I. N. H. par jour à ces 100 mg de D. D. S., a été suivie de la disparition des troubles et d'une reprise de 1 kg.

Thiers et Colomb ont signalé que l'I. N. H. avait guéri des cas de pellagre (4). Ce produit a donc conservé certaines propriétés de la vitamine P. P. dont il est dérivé. Aussi est-il possible que les améliorations de l'état général soient plutôt dues à l'action vitaminique de l'I. N. H. qu'à son activité inhibitrice sur le bacille de Hansen.

Lowe a rapporté l'observation de 10 tuberculoïdes, traités à l'I. N. H. de 9 à 19 semaines, et de 10 lépromateux, traités au maximum 23 semaines. Les doses étaient d'abord de 100 à 150 mg. par jour, puis ont été portées, en raison de l'insuffisance des résultats obtenus, à 200 et dans certains cas à 300 mg. par jour. Chez les tuberculoïdes, Lowe a constaté une seule amélioration nette, 3 améliorations légères, 5 cas stationnaires et une aggravation. Parmi les lépromateux, il a noté 4 améliorations légères, 4 cas stationnaires et 2 aggravations (3).

D'autre part cet auteur a traité, aux mêmes doses, pendant 15 à 23 semaines, 7 lépromateux présentant, au cours du traitement par les sulfones ou par la thiosemicarbazone des complications aiguës ou subaiguës (« réactions » fébriles, érythème noueux, névrites). Les symptômes ont persisté chez 6 malades. Après l'arrêt du traitement, les symptômes aigus ou subaigus ont pratiquement cessé dans 3 cas, 2 malades se sont légèrement améliorés, l'un est resté stationnaire, et l'un atteint de névrite n'a été amélioré que par une intervention chirurgicale. Ces résultats étant sensiblement identiques à ceux que procure simplement l'arrêt du traitement par les sulfones ou la thiosemicarbazone, Lowe conclut que l'I. N. H. a peut-être une faible action dans la lèpre, mais que cette action est certainement inférieure à celle des sulfones ou de la thiosemicarbazone.

Les résultats, signalés par Lowe, sont donc moins favorables que ceux que nous avons obtenus. Mais on doit remarquer que le temps d'observation a été plus court que dans notre expérience. D'autre part, les résultats intéressants que nous avons notés sont apparus surtout avec des doses supérieures à celles que Lowe administrait.

Conclusion

Quarante-quatre malades ont été traités quotidiennement par l'I. N. H., soit seul, à raison de 5 à 12 mg. par kg., soit en association avec la D. D. S., à raison de 3 mg. d'I. N. H. et

2 mg. de D. D. S. par kg. L'I. N. H. a été bien toléré jusqu'à 7 mg. par kg. A dose supérieure, il est apparu chez certains malades des signes d'intolérance tandis que d'autres sujets supportaient jusqu'à 12 mg. par kg. Il a été noté des améliorations des lésions cutanées chez 13 lépromateux et 1 indéterminé, et une extension de celles-ci chez deux tuberculoïdes et une lépromateuse. Les atteintes polynévritiques se sont aggravées chez un tuberculoïde, un indéterminé et deux lépromateux, mais ont régressé chez un tuberculoïde et chez 3 lépromateux. Dans 5 cas, sur 7 états de « réaction », le traitement par l'I. N. H. (remplaçant dans 4 cas la D. D. S.) a provoqué l'arrêt des accidents, mais est resté sans effet chez deux malades.

Il ressort donc de nos observations que les résultats cliniques et bactériologiques obtenus par l'I. N. H sont, en général, inférieurs à ceux qu'auraient vraisemblablement procurés les sulfones.

Au contraire, l'I. N. H. a eu un effet particulièrement net, et souvent spectaculaire, sur l'état général, provoquant, chez 28 malades, une augmentation de poids pouvant atteindre 11 kg.

L'I. N. H. est mieux toléré, mais certainement moins actif que les sulfones dans le traitement de la lèpre. Il ne semble donc pas que l'on puisse recommander l'emploi de l'I. N. H. seul, puisque à doses faibles les résultats sont médiocres, tandis que des doses élevées sont parfois mal supportées. L'intérêt de ce produit paraît être dans son emploi en association avec les sulfones chez les malades en mauvais état général et chez les sujets qui supportent mal les sulfones. Il est souhaitable qu'il puisse être effectué dans ces cas une étude plus étendue de ce traitement mixte, I. N. H. et D. D. S., qui semble apporter des résultats intéressants.

Institut Pasteur. Service de la Lèpre.
Sanatorium de Valbonne (Gard).
Léproserie du Service de Santé de la Réunion.

Bibliographie

1. Gernez-Rieux (CH.). — *Revue de la Tuberculose*, 1953, 17, 42.
2. Lotte (A.). — *Revue de la Tuberculose*, 1953, 17, 13.
3. Lowe (J.). — *The Lancet*, 1952, 1012.
4. Thiers (H.) et Colomb (D.). — *Lyon Médical*, 1953, 7, 648.

Discussion.

J. Schneider. — A l'Institut Marchoux de Bamako nous avons, avec nos amis Laviron et Lauret, utilisé depuis plus d'un an l'Isoniazide dans le traitement de la lèpre. Nos conclusions rejoignent dans l'ensemble celles de M. Chaussinand, et ont fait l'objet d'une communication au Congrès de la lèpre à Madrid au mois d'octobre 1953.

Dès à présent je puis dire que nous avons constaté que l'Isoniazide avait une activité très inférieure à celle des sulfones, au point de se demander si ce produit a réellement une action antilépreuse, car nous l'avons administré à des doses très élevées atteignant les doses maxima tolérées. Par contre, comme plusieurs autres auteurs, nous avons constaté que l'Isoniazide avait une action très favorable sur l'état général et que dans nombre de cas l'administration de ce médicament s'accompagnait d'une reprise de poids, d'un regain d'appétit, etc... C'est dire que dans certains cas on peut envisager l'association de l'Isoniazide aux sulfones mais en recherchant plus l'action eutrophique de l'Isoniazide que son action antilépreuse vraie.

ENQUÊTE SUR LA TUBERCULOSE AU CAMEROUN (JUIN-SEPTEMBRE 1950) (*)

Par Micheline HOUPEAU (*)

Disposant d'un délai de cinq mois environ, et chargés d'une enquête sommaire sur l'existence et la forme de la tuberculose chez les indigènes du Cameroun, nous avons envisagé deux aspects différents du problème :

— l'infection tuberculeuse traduite par le virage des cuti-réactions à la tuberculine ;

— la morbidité tuberculeuse. Pour étudier cette morbidité, nous avons eu recours à des examens radiologiques pulmonaires systématiques, lorsque nous avons pu disposer d'un appareil de radiologie ; nous avons examiné les malades déjà connus, hospitalisés ou examinés antérieurement par des confrères du territoire ; ou encore, nous avons eu recours à l'expérience des dits confrères.

(*) Séance du 8 juillet 1953.

I. — L'infection tuberculeuse

Nous avons examiné en tout 35.000 personnes, après avoir éliminé toutes celles pour qui les résultats étaient douteux, soit en raison de lésions cutanées concomitantes, soit par suite de lecture tardive ou précoce. L'enquête a porté sur des régions du Cameroun très différentes les unes des autres, que nous envisagerons successivement. Mais dans ces régions géographiquement variées, nous avons sélectionné des groupes d'individus de modes de vie divers, ayant des contacts plus ou moins fréquents — même nuls — avec les Européens. Presque partout, nous avons fait la courbe de l'indice tuberculinique d'après l'âge.

Nous donnons d'abord les résultats globaux par région, et nous avons groupé, pour finir, les courbes d'après les âges

1° *La région côtière :*

A. — Douala : sujets examinés : 5.906. Indice moyen : 60.
Parmi ceux-ci :
Ecoliers et moniteurs . . : 5.582. Indice moyen : 55.
Quartier Bassa : 324. » » : 65.

B. — Périphérie (Ile de Djeballe. Bonendale, Bonamouang)
Sujets examinés : 393. Indice moyen : 26.

L'indice trouvé à Douala même est le plus élevé de tous ceux du Cameroun, et si nous le comparons à celui de 1934 = 18,8 (G. Ledentu : Note sur la tuberculose au Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1934, 27) a considérablement augmenté.

Nous n'en sommes pas très étonnés, car Douala réunit les conditions optima de propagation de la tuberculose chez les Indigènes :

— le contact avec les Européens, d'abord et avant tout, qui « transitent » par le port pour l'intérieur du pays ou y font escale. Nous avons constaté avec surprise que nombre de tuberculeux n'hésitent pas à venir d'un climat tempéré en climat tropical, et y font une poussée évolutive.

— la vie urbaine, avec son entassement, sa misère, ses constructions en débris de tôle, la fréquence de l'éthylisme, la sous-alimentation et, par-dessus tout, l'obligation d'un certain travail. En ville, le prix élevé de la nourriture fait du travail une obligation, alors qu'en brousse, les indigènes restent à peu près complètement oisifs : ils ne sont pas aptes musculairement à l'effort,

encore moins à l'effort intensif qui leur permette d'approcher du rythme de travail des Européens. D'où une misère accrue. Dès que l'on s'éloigne de la ville, l'indice baisse, même à très petite distance.

2° *Le Pays Ewondo.*

A. — Yaoundé :

Sujets examinés : 9.077. Indice moyen : 30.
Détails de ces résultats :

Population scolaire	3.695	individus.	I. M. : 24.
Ouvriers et fonctionnaires de la ville	1.541	»	I. M. : 53.
Prisonniers et gardes	583	»	I. M. : 39.
Militaires et leurs familles	694	»	I. M. : 36.
Quartiers indigènes (population globale)	1.987	»	I. M. : 43.

En tout : 5.432 hommes ou enfants mâles. Indice : 32.
3.625 femmes ou fillettes. » : 28.

B. — Villages situés assez loin de la Capitale pour que les contacts avec les citadins ne soient qu'occasionnels :

(Etoudi, Nko Ayos, Nkumu, Medon, Nomayos)
Sujets examinés : 1.887. Indice moyen : 24,5.

Les causes de l'importance du nombre des tuberculisés à Douala sont valables à Youndé :

— fréquence du contact avec les Européens : ce sont les fonctionnaires, les ouvriers des TP ou des usines Bastos qui ont l'indice le plus élevé, à notre avis parce que leur service les met en contact quotidien avec les Blancs. Et le nombre de ceux-ci que nous avons trouvés porteurs de tuberculose évolutive est tel que l'on pourrait croire que la ville de Yaoundé leur semble une station climatique.

De même, l'indice moyen est plus élevé chez les hommes (32) que chez les femmes (28), car ce sont les hommes qui circulent, les femmes restant au village ;

— vie urbaine : l'indice global des villages indigènes qui entourent le quartier européen et constituent la ville de Yaoundé est élevé : 43. Mais des villages de même type, avec les mêmes constructions, peuplés des mêmes tribus, mais à plus de 10 km. du centre n'ont plus qu'un indice de 24,5 ;

— obligation du travail à la mode européenne : bien que moins intense dans une ville essentiellement administrative comme Yaoundé que dans une ville côtière comme Douala, elle nécessite un effort inhabituel pour les indigènes, qui par ailleurs se créent des besoins nouveaux (vêtements et nourriture).

3° *Le Pays Bamiléké.*

A. — Dschang :

Sujets examinés : 2.988. Indice moyen : 20.

Fonctionnaires et leurs familles	499	I. M. : 23.
Commerçants	379	I. M. : 24,5.
Citadins de professions diverses	630	I. M. : 25,5.
Résidents de la Mission Catholique	156	I. M. : 16.
Malades hospitalisés	183	I. M. : 15,5.
Prisonniers et gardes	141	I. M. : 26.
En tout ; 1.187 sujets mâles		I. M. : 28.
801 femmes ou fillettes		I. M. : 12.

B. — Bafoussam :

Sujets examinés : 4.120. Indice moyen : 19.

Population scolaire	784	I. M. : 16.
Commerçants et fonctionnaires	416	I. M. : 12.
Prisonniers et gardes	71	I. M. : 63.
Militaires et leurs familles	65	I. M. : 36.
Quartiers urbains	1.083	I. M. : 21.
Quartiers périphériques	1.651	I M. : 10.
En tout : 2 729 hommes ou garçons		I. M. : 22.
1.391 femmes ou fillettes		I. M. : 13.

C. — Babété :

Sujets examinés : 3.731. Indice moyen : 11.

Là, nous avons vu 11 petits villages groupés sous l'autorité d'un même chef. Nous n'en donnons pas le détail, les chiffres étant sensiblement les mêmes de l'un à l'autre.

En tout : hommes : 1.788. Indice moyen : 13.
femmes : 1.943 » » : 9,5.

L'indice baisse considérablement dès que l'on s'éloigne des grands centres, et cela d'autant plus que les villes sont plus petites : Dschang, en raison de son altitude, est une station climatique où passent les Européens (indice 20). Bafoussam n'a que deux résidents français, fonctionnaires, mais est situé sur la grande route de Dschang (indice analogue, 19). Quant à Babété, village en pleine brousse qui ne reçoit la visite que d'un Missionnaire, ou, de loin en loin, d'un Administrateur, son indice est le plus minime que nous ayons trouvé au Cameroun.

4° *Le Pays Bamoun.*

A. — Foumban :

Sujets examinés : 2.904. Indice moyen : 20,5 (24 chez les hommes, 17 chez les femmes).

B. — Foumbot :

Sujets examinés : 1.399. Indice moyen : 24 (25 chez les hommes, 21 chez les femmes).

Nous constatons que ces chiffres sont très comparables à ceux du pays Bamiléké, toujours supérieurs chez les hommes, qui sortent de chez eux et circulent, et plus faibles chez les femmes qui restent au village.

5° *Le Pays de savane.*

A. — Ngaoundéré :

Sujets examinés : 2.429 indigènes, Indice moyen : 32,5
643 africains transplantés du Sud.
Ewondo, Douala, etc) I. M. : 36.

B. — Meiganga :

Indigènes examinés : 609. Indice moyen : 20.
Immigrés du Sud : 499. » » : 32.

Malgré un climat plus sec que celui du pays de forêt, là encore la ville de Ngaoundéré a les mêmes chiffres que celle de Yaoundé, comparable comme importance numérique, alors que Meiganga, dont l'importance est celle de Bafoussan, a effectivement le même indice que cette ville.

L'indice des sujets appartenant à d'autres groupes ethniques et moins adaptés aux pays est supérieur à celui des indigènes.

Nous pouvons donc conclure que les indigènes qui ont gardé leur mode de vie propre et vivent isolés en brousse, restent relativement indemnes ; ceux qui sont rassemblés dans les villes et vivent à la mode européenne sont d'autant plus touchés que la ville est plus importante et plus européanisée.

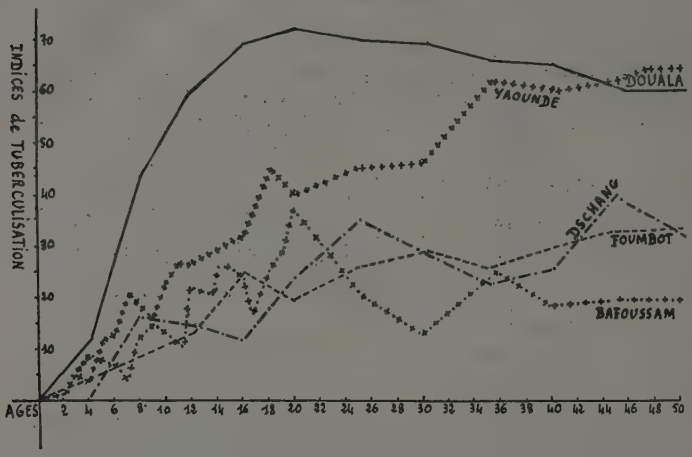
Nous donnons à titre d'exemple, la courbe des indices suivant l'âge pour deux villes : Douala, qui a une courbe assez spéciale, et Foumban, pour laquelle la courbe est la même que celle des autres villes étudiées.

Ages	0-4	5-8	9-12	13-16	17-20	25	30	35	40	45
Douala . .	12	44	60	69	72	70	69	67	65	60
Foumban. .	1	4	7,5	12	20	25	30	20	37	42

Alors qu'à Foumban, la courbe est régulièrement ascendante, à Douala l'infection déjà importante dès le premier âge est massive dès que l'enfant sort de son foyer et atteint l'âge scolaire. Elle diminue légèrement chez les vieillards.

Nous en concluons d'une part à la rapidité du développement

de la maladie, et d'autre part, à l'existence de nombreux foyers dans les villages mêmes parmi les indigènes.



II. — La morbidité tuberculeuse

Toutes les formes habituelles de tuberculose se rencontrent au Cameroun.

Sur 202 observations, dont 145 fournies par le Dr Pélissier médecin-chef du BTC de Douala, et 57 recueillies par nous-mêmes, sur les hospitalisés des 7 lits du « service de phtisiologie » de Yaoundé, où les tuberculeux connus sont venus consulter, nous avons trouvé :

— 5 tuberculoses ostéo-articulaires : (4 Pott, 1 tumeur blanche du genou).

— 2 tuberculoses viscérales : (1 tuberculose rénale, 1 tuberculose annexielle).

— 8 tuberculoses des séreuses : (1 pleurésie purulente).
3 pleurésies séro-fibrineuses simples.
1 pleurésie séro-fibrineuse avec lésions pulmonaires.
1 polysérite avec cirrhose.
2 suppurations pleurales après pneumo-spontané).
1 pleurésie purulente avec péricardite.

— 11 primo-infections de type divers :
1 granulie
1 typho-bacillose.
3 adénopathies médiastinales.
6 complexes ganglio-pulmonaires.

— 175 tuberculoses pulmonaires évolutives, de forme ulcéro-caséeuses banales pour la grande majorité. (119 + 32), fibreuses ou fibro-caséeuses pour quelques-unes (17 + 7).

Par ailleurs, nous avons examiné systématiquement à Yaoundé, les enfants des écoles à CR+, au point de vue radioscopie pulmonaire.

Sur 1.000 scopies systématiques de sujets ne se croyant pas malades, nous avons trouvé :

5 images de séquelles pleurales.
40 images de ganglions calcifiés (hilaires, latéro-trachéaux, etc., etc.).
9 images d'adénopathie actuelle.
5 complexes ganglio-pulmonaires.
10 images de tuberculose tertiaire (allant des petites taches sous-claviculaires aux images cavitaires plus ou moins importantes).

Dans l'ensemble, nous avons donc vu exactement les mêmes images qu'à n'importe quelle consultation de dispensaire en France. Le grand nombre des formes actuellement évolutives (14 primo-infections, 10 formes tertiaires) s'explique par l'importance récente et massive de la tuberculose au Cameroun, et par l'absence de toute surveillance médicale chez les sujets examinés.

Conclusion

La tuberculose est devenue au Cameroun un fléau comparable par sa gravité, et par la rapidité de son extension, aux grandes endémies tropicales. Elle est en tout point comparable par sa forme à celle de notre pays. Le traitement serait théoriquement possible, car l'évolution de la maladie n'est pas pire chez les indigènes dans leur propre milieu que chez les Français dans le leur. L'application générale du BCG pour sa prévention, est en tous cas souhaitable et de réalisation plus facile.

(*Mission de S. G. H. M. P. du Cameroun*).

Discussion.

A. Sicé. — Cette augmentation préoccupante des cas de tuberculose, dans l'étendue du territoire du Cameroun, doit être mise en parallèle avec celle — déshonorante pour la France — de l'importation et de la consommation de l'alcool dans ce territoire. Alors que la population européenne y a seulement doublé ses effectifs, la consommation de vin depuis 1939 a passé de 1.393 tonnes à 18.249 tonnes ; celle de l'alcool qui était de

611 tonnes en 1939 est actuellement de 5.643 tonnes. Vous trouverez ces renseignements dans le *Bulletin mensuel de la statistique d'Outre-mer*. On ne peut donc pas s'étonner de cette propagation accélérée de la tuberculose. Ce n'est pas d'hier que cliniciens et chercheurs ont bien établi le rôle de l'alcool dans l'étiologie de la tuberculose dont il fait le lit, en imprégnant de façon directe et indirecte l'organisme du consommateur, de cet alcool qualifié d'aliment par des réclames qui s'étalent impunément sur les murs. Si vous ajoutez ces alcools d'importation à ceux que fabriquent et distillent, sur place, les habitants des territoires de l'Union Française, vous vous rendrez compte des conditions favorisantes qu'offrent de tels organismes imprégnés, débilités, sous-alimentés, à l'atteinte et au développement de la tuberculose.

LA RÉACTION D'HÉMAGGLUTINATION A LA TUBERCULINE (TYPE MIDDLEBROOK-DUBOS) DANS LA LÈPRE

Par H. FLOCH et R. SOHIER
(avec la collaboration technique de Mme BUISSIÈRE) (*)

Les résultats obtenus en appliquant la méthode de Middlebrook-Dubos (1) à l'étude de l'infection tuberculeuse chez l'homme, mais aussi les incertitudes subsistant quant à son mécanisme et à sa signification, devaient nous inciter à utiliser la réaction d'hémagglutination dans une autre maladie à mycobacterium : la lèpre.

Elle fut mise en œuvre au moyen de la technique que l'un de nous a proposée (2). Nous avons employé parallèlement — au moins pour un certain nombre de sérums — les antigènes suivants : deux tuberculines, l'une dite « précipitée » de l'Institut Pasteur de Paris et l'autre dite « I. P. 148 » purifiée par adsorption ou, de façon plus précise, constituée par la fraction St riche en polysaccharide de la tuberculine.

Les malades dont les sérums ont été étudiés provenaient pour la plupart du Service de l'un de nous (Institut Pasteur de la Guyane) et un petit nombre était en traitement dans une clinique spécialisée de Lyon (1) (Œuvre de la Propagation de la Foi).

Nous donnerons successivement les résultats obtenus :

(*) Séance du 8 juillet 1953.

(1) Nous remercions le docteur Rousset et Sœur Marie-Suzanne qui ont bien voulu nous remettre les sérums avec les indications cliniques.

1° *Réactions effectuées avec la tuberculine dite « précipitée » de l'Institut Pasteur :*

La réaction mise en œuvre pour des sérums de lépreux observés à la Guyane a donné les résultats suivants classés d'après les trois grandes formes cliniqnes histologiques de la maladie (F. lépromateuse, f. tuberculoïde, f. indifférenciée).

Dans 26 cas de forme lépromateuse, la réaction a été positive 17 fois, (65 o/o). Chez 22 malades atteints de forme tuberculoïde. les réactions ont été 6 fois positives (27 o/o). Pour 26 cas indifférenciés, on obtient 5 réactions positives (19 o/o).

Au total, et sans tenir compte des formes de lèpre, on obtient, pour 74 sérums de lépreux 28 résultats positifs (38 o/o).

2° *Réactions effectuées avec la tuberculine dite « I. P. 48 » :*

a) L'étude a porté, à titre comparatif, sur 54 sérums de malades de la Guyane. Le nombre de résultats positifs a été nettement plus important qu'avec l'antigène précédent Ainsi, pour un premier lot de 54 malades, il y a eu 18 positifs (33 o/o) avec la tuberculine I. P. 48 et 7 avec la tuberculine précipitée (13 o/o) Ultérieurement, nous n'avons plus utilisé que la tuberculine I. P. 48 avec laquelle nous avons obtenu, pour 19 sujets 7 réactions positives et 2 douteuses.

En tenant compte des caractères cliniques et histologiques, ces résultats correspondaient, pour les positifs, à 3 formes lépromateuses, 1 forme tuberculoïde et 3 formes indifférenciées ; pour les négatifs ou douteux, à 2 formes lépromateuses, 4 formes tuberculoïdes et 6 formes indifférenciées.

b) Notre étude a porté également sur 9 sérums de lépreux observés à Lyon. Nous avons obtenu les résultats suivants : les 4 réactions nettement positives correspondaient à 4 malades à forme lépromateuse modérément avancée. Pour les 5 réactions négatives, il s'agissait aussi de formes lépromateuses : on en comptait 3 au début de leur évolution et 2 plus avancées.

Si nous mettons à part les réactions pratiquées dans un petit groupe de lépreux traités en France et qui, bien que tous lépromateux, ont, pour une raison qui nous échappe, donné un nombre à peu près égal de résultats positifs et négatifs), nous constatons, pour 93 lépreux de la Guyane, que la réaction de Middlebrook-Dubos effectuée avec les hématies humaines o a été beaucoup plus souvent positive pour les formes lépromateuses (20 sur 31, soit 64,5 o/o) que pour les formes tuberculoïdes (7 sur 27, soit 25,9 o/o) ou indifférenciées (8 sur 35, soit 22,8 o/o).

Nous avons obtenu un plus grand nombre de résultats positifs avec la nouvelle tuberculine purifiée dite I. P. 48 de l'Institut Pasteur, qu'avec la tuberculine dite « précipitée » du même Institut, fait observé également pour les tuberculeux.

En ce qui concerne les relations éventuelles des réactions humorales avec les diverses phases de l'évolution de la maladie ou

mieux avec la réaction du terrain (commandant la forme et l'évolution de l'affection) il convient de noter le pourcentage bien plus élevé des résultats obtenus dans les formes lépromateuses que dans les formes « mineures » (tuberculoïdes et indifférenciées) de la lèpre.

Nous avons observé des réactions négatives à deux reprises chez des lépromateux riches en bacilles, malades en bon état physique, qui n'étaient atteints de maladie de Hansen que depuis quelques mois. Mais il importe de noter que, pratiquement, tous nos malades étaient traités par les sulfones. Au point de vue évolution clinique de l'affection, nous pouvons considérer que 16 lépromateux étaient améliorés ou stationnaires (9, soit 56 o/o, donnant des résultats positifs) tandis que 3 étaient aggravés (2, soit 66 o/o, donnant des réactions positives). Les résultats sont donc peu différents dans ces deux catégories de malades.

Chez les lépreux atteints de forme tuberculoïde, nous n'avons pas relevé de résultats différents, suivant qu'il s'agissait de lèpre tuberculoïde simple, ou de lèpre tuberculoïde réactionnelle ; positivité et négativité ont été enregistrées dans les deux cas ; mais nous n'avons jusqu'ici observé que trop peu de cas de lèpre tuberculoïde réactionnelle.

Ces résultats devront être comparés à ceux publiés par d'autres auteurs. Gernez-Rieux et Tacquet (3) avaient signalé dès 1950, et nous avions observé à la même époque quelques cas de positivité de la réaction chez les lépreux. Lévine (4) aux Iles Havaï a trouvé 83 réactions (79 o/o) positives à un taux $\geqslant$ 1/8 avec une plus grande fréquence (90 o/o) dans la lèpre dite « active » que dans la lèpre dite « arrêtée » (44 o/o). Silva et Andrade (5) sur 110 sérums de lépreux obtiennent des résultats comparables à ceux de Lévine, Gernez-Rieux, Montestruc et Tacquet (6) utilisant la réaction d'hémagglutination et celle d'hémolyse conditionnée et comme antigène diverses tuberculines décèlent chez des lépreux non tuberculeux la présence d'anticorps hémaglutinants et hémolysants, mais à des taux en général bas. Les positivités les plus fortes s'observent dans les formes lépromateuses et les taux d'anticorps les plus faibles ou nuls dans les formes tuberculoïdes ou indéterminées. Lorsque les lépreux sont soumis à des traitements par les sulfones, on peut par des réactions faites en série, constater des modifications du taux des anticorps paraissant traduire l'action de la thérapeutique.

Viette (7) met en évidence dans le sang des rats infectés par le bacille de Stefansky des anticorps agglutinant les hématies sensibilisées par un antigène extrait du bacille tuberculeux, mais les taux sont beaucoup plus bas que ceux obtenus avec des sérums de tuberculeux.

En somme, il apparaît que les résultats que nous avons obtenus sont, dans l'ensemble, voisins de ceux rapportés par différents observateurs.

Il est trop tôt pour dire si cette réaction sérologique peut être utilisée pour apprécier indirectement l'évolutivité de la lèpre. On ne doit pas oublier que, si des parentés peuvent être établies entre le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose, cette dernière infection peut évoluer chez des lépreux et peut jouer un rôle dans le déterminisme des réponses positives fournies par la réaction de Middlebrook-Dubos. Il conviendrait de préciser — ce qui n'a pu être fait pour tous les lépreux — l'intervention éventuelle de l'infection tuberculeuse, ou plus exactement de certaines de ses modalités évolutives.

Mais les faits observés par Viette laissent à penser que le bacille de Stefansky considéré comme plus près du bacille de Hansen que le bacille de Koch peut à lui seul provoquer l'apparition d'anticorps actifs vis-à-vis des hématies sensibilisées avec des extraits de bacilles tuberculeux.

En résumé. — La réaction de Middlebrook-Dubos effectuée avec les sérums de 102 lépreux, a donné, du moins pour les 93 malades observés à la Guyane, un nombre nettement plus élevé de résultats positifs pour les formes lépromateuses (64,5 o/o) que pour les formes tuberculoïdes (25,9 o/o) ou indifférenciées (22,8 o/o).

L'interprétation de ces résultats demeure difficile. Si les modalités évolutives de la lèpre peuvent dans une certaine mesure expliquer les différences constatées, d'autres facteurs interviennent probablement dans leur déterminisme. Il conviendra de les étudier si l'on veut préciser la valeur de la réaction comme épreuve biologique complémentaire de diagnostic ou de pronostic de la maladie, et les rapports immunologiques éventuels entre le bacille de la tuberculose et celui de la lèpre.

(Travail de l'Institut Pasteur de la Guyane, Dr H. Floch *et du Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon*, Pr Sohier).

Bibliographie

(1) Middlebrook (G.) et Dubos (R. J.). — *J. Exper. Med.*, 1938, 88, 521.

(2) Sohier (R.), Juillard (J.) et Trimberger (I.). — *Ann. I. Pasteur*, 1950, 79, 347.

(3) Gernez-Rieux (Ch.) et Tacquet (A.). — *Ann. I. Pasteur Lille*, 1950, 3, 1.

(4) Levine (M.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1951, 76, 171.
(5) Silva (C.) et Andrade (L). — Comptes rendus. IIIe Conf. panaméricaine de la lèpre 1951 (à paraître).
(6) Gernez-Rieux (Ch.), Montestruc (E.) et Tacquet (A.). — *Bull. Ac. Med.* June 22-23, 1952, 136, 375-378.
(7) Viette (M.). — *Ann. I. Pasteur*, 1953, 84, 2, 434.

DISCUSSION SUR LE ROLE POSSIBLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA TRANSMISSION DE LA LÈPRE

Par Hervé FLOCH et M. RIVIEREZ (*)

A. M. C., de sexe féminin, naît le 26 juillet 1952 à la Maternité de l'Hôpital Saint-Denis à Cayenne, d'une mère hansénienne.

Celle-ci née en 1929 à l'Approuague, a été dépistée en 1938, atteinte de forme indifférenciée présentant deux macules : jambe et fesse droite. Elle a alors été traitée pendant 1 an et demi par l'huile de chaulmoogra, puis elle est « repartie dans les bois » et a été perdue de vue. Le 21 juillet 1952, elle revient à Cayenne, enceinte, sur le point d'accoucher. Au point de vue lèpre, elle est très aggravée : on note sur le tronc et sur les membres supérieurs des séquelles de lésions cutanées (forme tuberculoïde) qui auraient été au maximum de leur évolution il y a deux ans environ ; elle présente des troubles trophiques importants des extrémités avec griffes aux deux mains et maux perforants au pied droit, un phlegmon à la main gauche.

Le 26 juillet la malade accouche donc d'une fille qui semble prématurée (date du début de la grossesse non connue) et en tous cas d'aspect débile.

Une lésion cutanée (macule érythémateuse de la fesse gauche) chez l'enfant est constatée à l'âge de 8 jours, alors que rien n'avait été remarqué d'anormal à la naissance.

Cette lésion s'étend bientôt à la hanche, puis remonte sur le dos.

Trois semaines plus tard, elle occupe la face postérieure et latérale de la moitié gauche du tronc, débordant en haut sur le moignon de l'épaule et en bas sur la racine de la cuisse. La peau est érythémateuse, rosée et luisante, surtout sur la fesse. Les limites en sont irrégulières, avec des macules et des papules essaimées à la périphérie, les unes blanchâtres, les autres érythémateuses.

Une scarification d'une des papules est pratiquée ; on ne peut y déceler de Bacilles acido-alcoolo-résistants ; ce résultat est confirmé le lendemain à la suite d'une nouvelle scarification.

Le 4 septembre 1952, la lésion, tout en gardant le même aspect, semble continuer à s'étendre.

Une biopsie cutanée qui donne les résultats suivants est pratiquée :

Epiderme irrégulier, aminci en certains points. Papules dermiques peu marquées. Vaso-dilatation des capillaires dermiques. Infiltration cellulaire discrète du derme superficiel, infiltration à cellules rondes, surtout autour des glandes sudoripares et des vaisseaux du derme profond.

(*) Séance du 18 novembre 1953.

Absence de Bacilles A. A. R. (Techniques de Fite et de Wade).

Ce résultat a été confirmé par le docteur Dezest, à l'I. P. de Paris et par le professeur Portugal de Rio-de-Janeiro ; nous les remercions bien vivement tous deux.

Le décès de l'enfant survient le 4 octobre 1952, sans que l'aspect de la lésion cutanée se soit modifié.

Quoiqu'il soit évidemment impossible de conclure, nous rapportons cette observation car du point de vue clinique la lésion de l'enfant rappelait bien la lèpre.

*
* *

L'idée de l'hérédité dans la maladie de Hansen (dont Zambaco fut le grand défenseur) (1) n'est plus admise. Récemment N. de Souza Campos et L. de Souza Lima (2) l'ont à nouveau réfutée notamment d'après l'expérience clinique du premier d'entre eux au Preventorium Santa Teresina de Sao-Paulo. Ces auteurs s'appuient aussi sur les constatations de Bungeler et Alayon (3) qui ayant pratiqué 51 autopsies d'enfants nés de mères lépreuses, n'ont pas trouvé chez eux le moindre indice de lèpre.

Voici ce que l'on peut lire à ce sujet dans des ouvrages de langue française sur la maladie de Hansen.

« Cependant le fait que l'hérédité ne représente pas le facteur décisif de la génèse de la lèpre, n'exclut nullement la possibilité d'une transmission héréditaire de la maladie. Lors de l'accouchement de lépreuses de type malin on peut trouver des bacilles de Hansen dans le placenta et dans le sang du cordon ombilical. L'infection lépreuse congénitale de l'enfant, issu d'une mère atteinte de lèpre maligne, est donc possible. Mais en réalité ces cas se révèlent extrêmement rares. La lèpre précoce du nourrisson est en effet exceptionnelle et il est démontré que les enfants de lépreux séparés de leurs parents dès la naissance, ne contractent pratiquement pas l'infection. L'existence de la lèpre héréditaire ne saurait donc être niée, mais la contagion joue indiscutablement le seul rôle important dans la transmission de la maladie » (4).

« Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte pour expliquer la lèpre héréditaire, je crois que celle-ci ne saurait être niée. Mais je m'empresse d'ajouter que le rôle de la contagion familiale dans la création et l'entretien des foyers d'endémie lépreuse est incomparablement plus important que celui de la lèpre transmise par hérédité » (5).

La présence du *Bacille de* Hansen dans le placenta de mères lépromateuses est établie indiscutablement, mais la fréquence de ce

fait est fort débattue ; au surplus, ceci ne veut pas dire obligatoirement, loin de là, lèpre congénitale.

Une excellente revue critique des cas supposés ou affirmés de transmission congénitale de la lèpre a été faite récemment par Gonzaga, Souza Campos, Bungeler et Alayon (4).

Dans les 51 protocoles d'autopsie de ces auteurs seulement huit fois il s'agissait d'enfant dont la mère présentait des lésions tuberculoïdes bénignes les autres fois il s'agissait de mères lépromateuses dont les lésions étaient riches en *Bacille de* Hansen.

Gonzaga, Souza Campos, Bungeler et Alayon concluent à « l'inexistence dans la littérature de cas certains de transmission intra-utérine de lèpre » et estiment que lorsque fut signalée à la naissance une lésion unique tuberculoïde ou maculeuse chez l'enfant, lésion considérée comme une preuve de lèpre congénitale, il s'agissait d'interprétation (diagnostic) erronée ».

N. Souza Campos et L. de Souza Lima (2) ne reconnaissant comme authentique aucun des cas jusqu'ici rapportés, admettant d'ailleurs que « la transmission congénitale peut être considérée, au moins théoriquement, comme possible ».

Nous avons cherché à voir dans notre cas s'il s'agissait bien de lèpre comme la clinique le laissait fortement suspecter, nous n'avons pu mettre en évidence autre chose que des lésions « incaractéristiques » ce qui évidemment, dans le cas particulier, est fort insuffisant pour conclure.

Ajoutons que la mère de l'enfant était atteinte de forme « nerveuse » considérée comme tuberculoïde. On peut affirmer en tous cas qu'elle ne présenta jamais d'épisode évolutif lépromateux.

*
* *

Nous pouvons admettre finalement l'opinion suivante : « En somme, après examen des différentes données épidémiologiques, comme celles fournies par la biologie et l'anatomie pathologique, une seule conclusion s'impose : « la transmission héréditaire de la lèpre considérée au sens large n'est admissible que par le processus congénital qui serait très rare et par conséquent dénué de valeur pratique » (6).

Institut Pasteur de la Guyane Française.

Bibliographie

(1) Zambaco. — *Voyage chez les lépreux.* Paris, 1891.
(2) Souza Campos (N. de) et Souza Lima (L. de). — *Lepra no infancia.* Servicio Nacional de Lepra. Rio-de-Janeiro, 1950.

(3) Gonzaga (O.), Souza Campos (N.), Bungeler (N.) et Alayon (F. L.). — *O filho do hanseniano emface da infeccao leprosa*. Servicio de profilaxia de lepra. Estado de Sao-Paulo. Brasil, 1941, 57-67 et 79-104.
(4) Chaussinand (R.). — *La lèpre*. Paris, 1950, 30.
(5) Jeanselme (E.). — *La lèpre*. Paris, 1934, 276.
(6) Rotberg (A.) et Mechelli (L. M.). — *Etiologia e Pathologia. Tratado de leprologia*. 9, vol. 1, 2 a. Ediçao. Rio-de-Janeiro. 1950, 276.

ISOLEMENT DE *SALMONELLA MELEAGRIDIS* CHEZ L'HOMME A SAIGON

Par J. FOURNIER, B. JOYEUX et L. CHAMBON (*)

Nous avons isolé à Saïgon, des selles d'un malade, une salmonelle appartenant à un type rare chez l'homme, *S. meleagridis*.

A) Circonstances cliniques

Les circonstances cliniques sont les suivantes. Le malade, un homme de race blanche de 58 ans, d'assez forte corpulence, en Indochine depuis 1925, est atteint d'une amibiase chronique qui se traduit par des douleurs le long du cadre colique, par des alternatives de diarrhée et de constipation, par une induration du sigmoïde nettement perceptible à la palpation et par la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans les selles. Le foie n'est pas augmenté de volume ni spontanément douloureux. Le malade aurait été hospitalisé l'année dernière à Tourane avec le diagnostic de cirrhose ; mais de multiples examens cliniques ultérieurs ont controuvé ce diagnostic.

Parmi les très nombreux médicaments que ce sujet absorbe depuis des années, citons, à une époque récente, auréomycine, streptomycine, terramycine, sulfaguanidine, stovarsol, entérovioforme et une collection étonnante d'antiseptiques (?) intestinaux.

Ce malade, malgré tout, continue à exercer normalement un métier actif (Chef d'aérodrome civil) assez dur, surtout en climat tropical.

Les recherches parasitologiques dans les selles sont négatives (exception faite pour un examen qui montra la présence d'anguillules).

(*) Séance du 14 octobre 1953.

Une coproculture pratiquée le 1er avril 1953 aboutit à l'isolement d'une *Salmonella* du groupe E. Le malade avait alors quitté Saïgon et il ne nous fut pas loisible d'examiner son sérum en vue d'y déceler des agglutinines correspondant à ce germe ni de répéter les coprocultures. Il ne semble pas que la salmonelle ait joué un rôle important dans le long passé pathologique intestinal du sujet.

B) Etude de la souche

1° *Caractères biochimiques.* — Action sur les hydrates de C : attaque avec production de gaz abondante arabinose, dextrose, dulcite, glucose, glycérine (Stern), inosite, maltose, mannite, rhamnose, tréhalose, xylose. Sans action sur adonite, lactose, saccharose, salicine.

Utilise le citrate de Na comme source unique de C.

Pouvoir réducteur : H_2S + ; pas de décoloration du R. N.

Uréase : o.

Indol : o.

Lait tournesolé : bleui, non coagulé.

2° *Analyse antigénique.* — L'action de sérums agglutinants préparés par le docteur L. Le Minor (Institut Pasteur, Paris) sur des suspensions chauffées et sur des cultures en bouillon formolées de la souche étudiée nous donna la formule :

« III. X. XXVI : *e*, *h* $\gtrless$?. L'état incomplet de notre collection de sérums ne nous permit pas l'identification de la phase *bêta*. Nous envoyâmes la souche au professeur Kauffmann (1) dont la réponse fut *S. meleagridis* III. X. XXVI : *e*, *h* $\gtrless$ *l*, *w* ».

C) Discussion

C'est la première fois qu'on isole cette salmonelle au Vietnam et la seconde fois qu'on la rencontre en Extrême-Orient où sa présence a déjà été signalée chez des volailles à Batavia. Les souches indonésiennes, connues d'abord sous le nom de *S. bantam* furent identifiées par Kauffmann (2) à *S. meleagridis*.

Salmonella meleagridis Bruner et Edwards (3), qu'on ne doit pas confondre avec *Salmonella meleagridis* Rettger, Plastridge et Cameron (4), qui fut ultérieurement identifiée à *S. typhimurium*, ni avec *Bacillus meleagridis* Migula (5), ni avec *Bacillus meleagridis* Chester (6), ni avec *Lactobacillus meleagridis* Johnson et Pollard (7), est un agent étiologique d'épizooties qui affectent les élevages de dindons en différents états des U. S. A. où elle a été signalée notamment par Bruner et Edwards (8). Bergey (9) men-

tionne qu'on l'a rencontrée dans les mêmes conditions en Amérique du Sud et au Japon. Topley et Wilson (10) relatent qu'elle a été isolée en Angleterre de poudres d'œufs d'origine américaine.

D'autre part, Ball (11) l'a obtenue par culture des crottes d'un chien apparemment sain à Los Angeles. Varela et Zozaya (12) l'ont trouvée dans des ganglions lymphatiques de porcs apparemment normaux à Mexico. Cwiakala et Chmielewska (13) l'ont isolée en Pologne chez des rats, Hinshaw et McNeil (14) en Amérique chez des serpents, Bornstein et Saphra (15) dans des eaux d'égouts à New-York.

En ce qui concerne l'homme, Tesdal (16) a isolé *S. meleagridis* des selles de soldats allemands en Norvège; Topley et Wilson (*loc. cit.*) font mention d'une souche isolée au Venezuela chez un malade atteint d'un syndrome typhique. Avec notre observation, c'est la troisième fois que la présence de *S. meleagridis* chez l'homme est signalée.

D) Résumé

Nous relatons les circonstances dans lesquelles nous avons isolé des selles d'un malade français à Saïgon *S. meleagridis* (III. X. XXVI) : *e*, *h* ⇄ *l*, *w*). Nous donnons un bref aperçu de la littérature montrant la dispersion de cette salmonelle. C'est la première fois qu'elle est isolée au Vietnam et la troisième fois qu'on la rencontre chez l'homme.

Institut Pasteur et Faculté de Médecine de Saïgon (Vietnam).

Bibliographie

(1) Kauffmann (F.). — Communication personnelle.
(2) Kauffmann. — *Acta Path. et Micr. Scand.*, 1942, **19**, 529.
(3) Bruner (D. W.) and Edwards (P. R.). — *Amer. J. Hyg.*, 1941, **34**, 82.
(4) Rettger (L. F.), Plastridge and Cameron. — *J. Infect. Dis.*, 1933, **53**, 279.
(5) Migula. — *Syst. d. Bakt.*, 1900, **2**, 770.
(6) Chester. — Manual of Determinative Bacteriology, 1901, 220.
(7) Johnson and Pollard. — *J. Infect. Dis.*, 1940, **66**, 196.
(8) Bruner (D W.) and Edwards (P. R.). — *Kentucky Agr. Exp. St. Bull.*, 1942, 434.
(9) Bergey (D. H.). — Manual of Determinative Bacteriology, 6e édit., 1948, 523.
(10) Topley (W. W.) and Wilson (G. S.). — The Principles of Bacteriology and Immunity, 3e éd., 1948, 740.
(11) Ball (M. R.). — *J. Amer. Vet. Assoc.*, 1951, **118**, 164.

(12) Varela (G.) and Zozaya (J.). — *Bull. Hyg. Lond.*, 1942, **17**, 721.
(13) Cwiakala (A.) et Chmielewska (M.). — *Med. dosw. Mikrobiol.*, 1952, **4**, 135.
(14) Hinshaw and McNeil. — *Amer. J. Vet. Res.*, 1945, **6**, 264.
(15) Bornstein (S.) and Saphra (I.). — *J. Infect. Dis.*, 1942, **71**, 55.
(16) Tesdal (M.) cité par Kauffmann (F.) (Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe, 1941, 295.

SALMONELLA HEIDELBERG A SAIGON

Par L. CHAMBON (*)

Le véritable bacille paratyphique B (*Salmonella schottmülleri*) est rare au Sud-Vietnam. C'est un fait déjà signalé à Saïgon par Seys et Brygoo (1) et qui correspond à ce qu'on sait de la distribution géographique de cette salmonelle qui, ainsi que l'ont montré Raynal et Fournier (2), est plus répandue dans les pays froids ou tempérés que dans les pays tropicaux.

A l'Institut Pasteur de Saïgon, selon une statistique de Fournier (3), elle n'a été isolée qu'une fois au cours des deux dernières années, à l'occasion de 212 cultures à partir de matériel humain qui ont donné par ailleurs 164 fois *S. typhi*, 36 fois *S. paratyphi A* et 5 fois *S. cholerae suis*. Ceci est en accord avec une statistique de Delbove et Reynes (4) en 1942.

Par contre, à Saïgon, nous avons affaire, de façon non exceptionnelle à d'autres types du groupe B : *S. typhi murium* (matières fécales humaines), *S. derby* dont Fournier, de Lajudie et Brygoo (5) ont signalé la présence dans les ganglions mésentériques de porcs et que nous avons cultivée depuis à partir de crottes de chiens, *S. heidelberg* enfin que nos prédécesseurs et nous-même avons rencontrée à deux reprises dans des circonstances semblables. Le premier cas (mai 1951) est celui de Seys et Brygoo (*loc. cit.*). Le second (mai 1953) s'est présenté à nous de la façon suivante :

a) *Observation* (docteur Journe).

Un enfant d'un an et demi, arrivé des Etats-Unis d'Amérique depuis 20 jours et alimenté au lait condensé non sucré additionné de Dextrine-Maltose, fait un épisode gastro-entéritique aigu caractérisé par un début brutal, par des vomissements, par de la diarrhée et par une fièvre peu élevée. La température se maintient 3 jours à 39°C, mais l'état général reste satisfaisant; les selles,

(*) Séance du 14 octobre 1953.

glaireuses et acides, contiennent de nombreux leucocytes et hématies. Une coproculture permet l'isolement d'une *Salmonella* du groupe B. Un traitement par la Tifomycine est institué qui amène une chute de la température et une amélioration progressive du syndrome diarrhéique ; 5 jours après le début de la maladie, l'évolution favorable permet l'arrêt du traitement et la reprise d'une alimentation normale.

La guérison s'effectue sans séquelles.

Une seconde coproculture pratiquée 12 jours après la première est négative.

b) *Etude de la souche.*

1° *Caractères biochimiques.*

— Action sur les hydrates de carbone :

Adonite, lactose, saccharose, salicine : o.
Dextrine, maltose, mannite, sorbite : + avec production de gaz.
Arabinose, dulcite, inosite, glucose, tréhalose, rhamnose, glycérol (Stern) : + avec production de gaz.

— Utilisation du carbone du citrate de soude sur milieu de Simmons.

— Réaction au rouge de méthyle positive et de Vosges-Proskauer négative en milieu de Clark et Lubs.

— Pouvoir réducteur :

Production d'H_2S.
Décoloration et fluorescence du rouge neutre.
Réduction du tournesol en lait tournesolé.

— Uréase (Ferguson) : o ; Indol : o.

2° *Analyse antigénique.*

L'agglutination d'une suspension chauffée par des sérums spécifiques met en évidence la présence des antigènes somatiques IV et V.

Une culture en bouillon obtenue à partir de germes entraînés sur gélose molle en tube en U et formolée, est agglutinée par un sérum *r*, et plus faiblement par un sérum *1, 2, 3*.

La formule antigénique complète de la souche est donc :

IV, V ; $r \longleftrightarrow 1, 2, 3$.

c) *Discussion.*

Salmonella heidelberg fut isolée pour la première fois par Habs (6) en 1933 d'un cas d'intoxication alimentaire.

En 1942, Varela et Zozaya (7) retrouvent ce bacille dans les ganglions mésentériques de porcs normaux à Mexico.

La souche étudiée par Seys et Brygoo (*loc. cit.*) n'utilisait pas le carbone du citrate de soude et était en phase spécifique, alors que celle que nous avons isolée correspond à la description de F. Kauffmann (8) et (9).

L'observation que nous rapportons et celle de Seys et Brygoo contribuent à préciser la bactériologie des syndromes diarrhéiques chez l'enfant au Sud-Vietnam.

Le rôle joué par les *Salmonella* n'est pas négligeable alors que la recherche des colibacilles *111 B4*, *55 B5* et *26 B6* faite avec les sérums de l'Institut Pasteur de Paris (docteur Le Minor) à l'occasion de 130 coprocultures au cours de gastro-entérites infantiles a toujours été négative. Le Minor (*) pense que les colibacilles cités ci-dessus sont des germes pathogènes des pays tempérés ou froids.

Dans l'observation de Seys et Brygoo comme dans la nôtre, le traitement a consisté en l'administration de chloramphénicol et l'évolution fut promptement favorable.

Résumé.

Deux souches de *Salmonella heidelerg* ont été isolées au cours de gastro-entérites infantiles à Saïgon où, par ailleurs, les résultats des cultures montrent la rareté du véritable b. paratyphique B (*S. schottmülleri*) et des colibacilles pathogènes. Dans les deux cas, qui ont eu une évolution favorable, le malade a été traité par le chloramphénicol.

Institut Pasteur de Saïgon.

Références

(1) Seys (R.) et Brygoo (E. R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1951, **81**, 683.
(2) Raynal (J. H.) et Fournier (J.). — Les Salmonelles à Shanghaï, Tou Se We Press Shanghaï, 1946.
(3) Fournier (J.). — Rapport sur le Fonctionnement Technique de l'Institut Pasteur de Saïgon en 1952. I. D. E. O., Saïgon, 1953.
(4) Delbove (P.) et Reynes (V.). — Acquisitions récentes sur quelques Maladies Infectieuses. Portail, Saïgon, 1942.
(5) Fournier (J.), De Lajudie (P.) et Brygoo (E. R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, **84**, 792.
(6) Habs (H.). — *Centr. Bakt. Par. I Orig.*, 1933, **130**, 367.
(7) Varela (G.) and Zozaya (J.). — *Bull. Hyg. Londres*, 1942, **17**, 121.
(8) Kauffmann (F.). — *Erg. Hyg.*, 1934, **15**, 219.
(9) Kauffmann (F.) und Silberstein (W.). — *Centr. Bakt. Par. I Orig.* 1934, **132**, 431.

(*) Communication orale.

TRAITEMENT DE L'AMIBIASE INTESTINALE AIGUË EN INDOCHINE PAR LE *BIS*-(*p*-ARSONOPHÉNYLAMINO)1-2 ÉTHANE (*)

(Résumé).

Par J. CANET et F. GHESTIN (**)

Dans une communication présentée en février 1952 (1) nous avions étudié l'action du *p*.sulfamido-*o*-amino-phénylarsinique (sulfarside) sur l'amibiase intestinale indochinoise et montré les incontestables propriétés amœbicides de ce dérivé arsenical découvert à l'Institut Pasteur de Paris par J. Tréfouel (2), mis au point au laboratoire par J. Schneider et G. Montézin (3) et en clinique par J. Schneider et R. Dupoux (4).

Depuis cette publication, nous avons effectué des recherches analogues à l'aide d'un nouveau dérivé arsenical le 4.763 R. P. ou *bis*-(*p*-arsonophénylamino)1-2 éthane, dont l'activité expérimentale a été mise en évidence par Ch. Cosar (5), puis par J. Schneider et G. Montézin au Laboratoire de Chimie Thérapeutique de l'Institut Pasteur de Paris. J. Schneider a montré en collaboration avec R. Dupoux l'intérêt clinique de ce nouveau produit, dans le traitement de 200 cas d'amibiase intestinale observée d'une part à Tunis (Hôpital E. Conseil), d'autre part à Paris à l'Hôpital Beaujon (6-7). Ultérieurement, le *bis*-(*p*-arsonophénylamino)1-2 éthane a été également utilisé avec succès par Charmot et coll., à Dakar (8).

Nous rapportons aujourd'hui les premiers résultats que nous avons obtenus avec ce même produit en Indochine sur 55 malades appartenant à 3 groupes ethniques différents, à savoir :

— Groupe I : 15 sujets vietnamiens.
— Groupe II : 10 sujets marocains.
— Groupe III : 30 sujets européens.

Les comprimés utilisés sont dosés à 0 g. 50 et répartis en deux prises dans la journée, avant chaque repas principal.

Les traitements ont été effectués du mois d'avril 1952 au mois de juin 1953.

Nous étudierons séparément les résultats pour chaque groupe.

(*) Nom déposé : Bémarsal (4.763 R. P.).
Nom générique : Diaphétarsine.
(**) Séance du 14 octobre 1953.

Groupe I

Ce premier groupe comprend 15 ouvriers d'origine tonkinoise des plantations d'hévéas de la région de Honquan âgés de 25 à 45 ans. Tous ont été traités en milieu hospitalier (Hôpital de Quanloï).

Parmi ces 15 malades, 10 présentaient une amibiase intestinale de première atteinte, les autres une rechute typique. La symptomatologie était classique et répondait à une crise de moyenne intensité : 6 à 18 selles glairo-sanguinolentes par 24 heures avec présence dans tous les cas d'amibes hématophages et de kystes dans six cas.

Rappelons incidemment que l'amibiase intestinale indochinoise est en général moins grave et répond mieux au traitement chez les indigènes que chez les européens.

Deux posologies ont été utilisées :

— 10 malades ont reçu 4 comprimés par jour de 4.763 R. P. (2 le matin et 2 le soir) pendant 10 jours soit au total 40 comprimés (20 grammes).

— Les 5 autres malades ont reçu 5 comprimés par jour pendant 8 jours, soit également une dose totale de 20 grammes.

Les résultats immédiats ont été satisfaisants et très voisins parmi les 2 séries de malades, en ce qui concerne la disparition des parasites, l'évolution des selles et la guérison clinique, ainsi que le résume le tableau suivant :

Nombre de jours	1	2	3	4	5	6	7	8
Disparition des amibes et des kystes	0	0	2	4	6	2		1
Selles normales	0	0	2	2	4	5	2	0
Echecs	Sur 15 malades Vietnamiens : 0							

Ces malades ont pu être suivis :

— 6 pendant un an,

— 3 pendant 6 à 7 mois,

— 3 pendant 4 à 5 mois,

— 3 pendant 2 mois.

Durant cette période, deux rechutes ont été constatées respectivement 6 semaines et 3 mois après la fin du traitement, l'une chez un malade ayant reçu 4 comprimés, l'autre chez un malade ayant

reçu 5 comprimés par jour. Dans les deux cas, une deuxième cure de 4 comprimés par jour pendant 10 jours fut prescrite : aucune rechute n'a été enregistrée depuis (6 et 8 mois).

Groupe II

Ce groupe comprend 10 sujets marocains appartenant au Corps Expéditionnaire en Indochine. Presque tous présentaient un syndrome de rechute, de gravité moyenne (6 à 20 selles) sauf 2 cas spécialement graves, avec signes intestinaux classiques, dans tous les cas présence d'amibes dans les selles, et huit fois de kystes.

La posologie a été de 5 comprimés par jour pendant 10 jours consécutifs.

Dans l'ensemble, les résultats ont été satisfaisants puisque aucun échec n'a été observé chez ces 10 malades.

Mais dans les 2 cas de gravité supérieure à la moyenne, le traitement a dû être prolongé respectivement jusqu'au 11e et 13e jour, la guérison coprologique et clinique n'ayant pu être affirmée qu'au 12e et au 14e jour.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus pour ce groupe II :

Nombre de jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Disparition des amibes et des kystes				1	2	2	3					1		1
Selles normales			1	2	3	2	1							1
Echecs	Sur 10 malades marocains : 0													

Ces 10 malades ont pu être suivis durant une période de 8 mois : chez 9 d'entre eux la guérison a été maintenue, un seul malade présenta une rechute au 3e mois avec complication hépatique qui nécessita un traitement plus complexe suivi de rapatriement.

Groupe III

Ce groupe comporte 30 européens dont 27 militaires faisant partie du Corps Expéditionnaire et traités à l'infirmerie de Dong-hoï. Tous présentaient une amibiase soit de première atteinte (50 0/0 des cas environ) soit de rechute, en général grave ainsi qu'il est fré-

quent chez les européens en Indochine, avec état général plus ou moins altéré. Dans tous les cas de nombreuses amibes hématophages et le plus souvent des kystes ont été décelés.

Tous ont été traités à raison de 5 comprimés par jour pendant 8 à 10 jours, sauf cas particulier. Parmi ces malades, 23 ont présenté une guérison clinique et coprologique du 3e au 10e jour, c'est-à-dire dans les limites analogues à celles des groupes précédents. Mais nous avons enregistré deux échecs nets, à vrai dire chez des sujets gravement atteints, avec mauvais état général : les amibes ont persisté jusqu'au 25e jour, avec seulement une amélioration légère et lente du syndrome intestinal. Dans les 2 cas, un traitement complémentaire par l'émétine, les extraits hépatiques, etc. a dû être institué.

Le tableau suivant résume les résultats recueillis parmi les 30 malades du groupe III :

Nombre de jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Disparition des amibes et des kystes		1	2	7	6	6	3	1	1	1
Selles normales				4	6	8	7	2	1	
Echecs	Sur 30 malades européens : 2									

En ce qui concerne les suites du traitement, les 28 malades normalement guéris n'ont malheureusement pu être tous suivis régulièrement. Nous avons observé deux rechutes 4 à 6 semaines après la fin de la cure, rechutes qui ont été enrayées par une deuxième cure analogue en tous points à la première (5 comprimés par jour pendant 10 jours). Ces 2 malades ont été suivis ensuite pendant 6 mois sans présenter de nouvelle atteinte.

Parmi les 26 autres, 10 ont été suivis pendant 6 mois et 16 pendant 4 mois sans offrir de rechute, bien que n'ayant tous reçu qu'un seul traitement par le 4.763 R. P.

Résumé et conclusions

Nous avons traité, d'avril 1932 à juin 1933, à l'aide du *bis*-(*p*-arsonophénylamino)1-2 éthane 55 cas d'amibiase intestinale aiguë (première atteinte ou rechute) répartis en 3 groupes humains différents, soit :

— Groupe I : 15 sujets vietnamiens.

— Groupe II : 10 sujets marocains.

— Groupe III : 30 sujets européens.

La posologie utilisée a varié de 4 comprimés par jour pendant 6 jours, à 5 comprimés pendant 14 jours : le plus souvent elle fut de 4 comprimés pendant 10 jours (20 g. au total) ou de 5 comprimés pendant 10 jours (25 g. au total) répartis en 2 fois dans la journée.

La médication a été bien supportée même lorsqu'elle a dû être prolongée au-delà de 10 jours et les résultats immédiats ont été favorables chez 52 de ces malades. Ils se sont traduits par une rétrocession rapide des signes cliniques, avec retour des selles à la normale le plus souvent du 4e au 6e jour du traitement, et disparition des amibes et kystes chez la plupart des malades entre le 4e et 7e jour du traitement. Le 4.763 R. P. semble agir favorablement sur l'état général, au moins dans les cas de gravité moyenne.

Sur les 55 malades traités par une seule cure, nous avons enregistré 2 échecs (persistance des parasites jusqu'au 25e jour) et 5 rechutes entre 4 semaines et 3 mois, 2 chez des Vietnamiens, une chez un Marocain, les 2 autres chez des Européens.

Il semble qu'on puisse conclure de ces premiers résultats que :

1° La dose utile se situe entre 20 et 25 g. répartis à raison de 4 à 5 comprimés par jour pendant 8 à 10 jours.

2e Une cure unique semble insuffisante ; pour éviter les rechutes il convient d'imposer au malade 4 à 6 semaines après la cure initiale, un nouveau traitement dit de consolidation, en tous points semblable au premier.

3° Le produit est parfaitement toléré et entraîne presque toujours une amélioration rapide de l'état général : au moins dans les cas bénins ou de gravité moyenne, il peut être utilisé sous forme de traitement ambulatoire, ce qui est susceptible de présenter un grand intérêt dans les conditions actuelles en Indochine.

4° Il ne semble pas avoir d'action sur les complications hépatiques de l'amibiase.

5° En conclusion, le *bis*-(*p*-arsonophénylamino)1-2 éthane est un amœbicide d'une réelle valeur et d'une faible toxicité aux doses usuelles à l'égard de l'amibiase intestinale aiguë ou chronique.

Service Médical des Terres Rouges
et Service de Santé Militaire.

Bibliographie

(1) Canet (J.) et Ghestin (F.). — Premiers essais de traitement de l'amibiase intestinale en Indochine par l'acide *p*.sulfamido-*o*-aminophénylarsinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1952, 45, 486-502.

(2) Tréfouel (J.), Tréfouel (Mme Th.) et Perret (M.). — Dérivés organiques arsénico-sulfamides à action anti-amibienne. *C. R. Acad. Sciences*, 18 juin 1951, 2232-2273.

(3) Schneider (J.) et Montézin (G.). — Etude au laboratoire de l'action de l'acide *p.* sulfamido-*o*-aminophénylarsinique sur l'amibiase expérimentale du rat. *C. R. Acad. Sciences*, 18 juin 1951, 2370-2372.

(4) Schneider (J.) et Dupoux (R.). — Premiers essais de traitement de l'amibiase intestinale par l'acide *p.*sulfamido-*o*-aminophénylarsinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 44, 11-12, 741-743.

(5) Cosar (Ch.). — Etude de l'activité amœbicide expérimentale du *bis*-(*p.*arsonophénylamino)1-2 éthane (4.763 R. P.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 6, 783.

(6) Schneider (J.) et Dupoux (R.) — Traitement de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p.* arsono-phénylamino)1-2 éthane. Premiers résultats cliniques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 6, 786-798.

(7) Schneider (J.) et Dupoux (R.). — Traitement de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p.*arsonophénylamino)1-2 éthane. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 4.

(8) Charmot (G.), Le Henand (F.) et Guidicelli (P.). — Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en A. O. F. par le *bis*-(*p.*arsonophénylamino)1-2 éthane. Réunion Médico-Chirurgicale et Pharmaceutique de l'A. O. F., 29 janvier 1953.

TRAITEMENT DE L'AMIBIASE INTESTINALE PAR LE *BIS*-(*p.*ARSONOPHÉNYL-AMINO)-1-2 ÉTHANE (4.763 R. P.)

Par R. CROSNIER, A. DARBON, J. F. DULAC, L. LAURENS, P. MAITRE (*)

Les résultats que nous apportons viennent confirmer l'indiscutable efficacité de cette thérapeutique, dont l'intérêt a déjà été souligné par divers auteurs : il apparaît à cet égard que le Bémarsal s'est désormais avantageusement substitué aux dérivés sulfamido-arsenicaux (type Sulfarside), que Schneider et Dupoux (1), Canet et Guestin (2) avaient, il est vrai, expérimentés avec succès.

Avant de présenter notre bilan personnel nous ferons d'abord état, à titre doctrinal, des travaux antérieurs.

1. — Schneider et Dupoux (4) après expérimentation dans l'amibiase intestinale à l'hôpital Beaujon et à l'hôpital Conseil à Tunis ont souligné les effets *immédiats* du traitement : retour au bien-être général, disparition des troubles fonctionnels, rétablisssement de l'aspect normal des selles et retour de l'appétit et de l'euphorie.

Dans tous les cas contrôlés on notait la disparition des parasites

(*) Séance du 18 novembre 1953.

à l'examen des selles pratiqué en fin de traitement. « Un certain nombre de malades traités sans aucune autre médication ont pu être revus pendant plusieurs semaines, voire, plusieurs mois après la fin de la cure; à l'exception de quelques cas, la guérison clinique apparente a été confirmée par les résultats négatifs des examens de contrôle parasitologique des selles ».

a) Hôpital de Tunis :

60 malades revus en fin de traitement { 50 formes aiguës, 10 formes chroniques } { parasitologie fécale négative

dont

33 ultérieurement contrôlés : 5 rechutes.

b) Hôpital Beaujon :

89 malades suivis dont 54 formes évolutives et 35 formes subaiguës ou chroniques.

35 malades de la 1re catégorie ont été surveillés pendant une période de 1 à 9 mois (6 rechutes).

24, ressortissant à la 2e catégorie, ont été suivis pendant un temps variant de 1 à 8 mois (réapparition des kystes dans 4 cas).

Une seconde cure a fait disparaître les parasites dans les cas où leur constatation avait été faite à nouveau.

II. — Charmot, Le Hénand, Giudicelli (*) ont obtenu en A. O. F. les résultats suivants :

33 malades traités avec 33 résultats immédiats satisfaisants. Sur 21 malades contrôlés avec un recul uniforme de 2 mois, 4 ont été reconnus encore porteurs de parasites après réactivation (rechutes : 18 o/o).

III. — Collomb et Sankale (**) ont utilisé en Indochine le Bémarsal dans 32 cas d'amibiase de brève durée et 68 cas d'amibiase de longue durée. Le pourcentage global de succès a été de 83 o/o avec la cure arsenicale simple (formes de brève durée), de 94 o/o avec l'association Bémarsal-Terramycine dans les formes de longue durée.

« Les formes sévères hyperévolutives de l'amibiase indochinoise de guerre tiennent en échec, disent les auteurs, le Bémarsal, comme la plupart des autres amœbicides ».

Voici maintenant les résultats de notre expérimentation.

(*) *Soc. Médecine Dakar*, janvier 1953.
(**) *Soc. Pathologie exotique*, 8 juillet 1953.

A. — Bilan schématique dans l'amibiase intestinale aiguë
(30 cas)

Succès : 28 cas
Echecs : 2 cas (— Terramycine + Emétine).

Au départ	En cours de traitement	En fin de traitement
Nombre des selles { Moyenne : 8 (max. : 15)		Moyenne : 1 (dans un cas, persistance de 4 à 5 selles).
Glaires 18/28	Disparition entre 3e et 4e jour (1) de traitement.	0
Sang. . . . 18/28	Disparition entre 3e et 4e jour 1) de traitement.	0
Normalisation des selles.	Le 5e jour (max. 8e jour (2). Dans 4 cas sur 22, la normalisation en cours de traitement fait défaut.	Normal (dans 2 cas, selles pâteuses).
Amibes . . . 28/28		0
Recto-scopie { 3 : ulcérations 3 : aspect normal		20 recto-scopies après traitement { Normal : 12 ; Cicatrices d'ulcérations : 4 ; Hyperémie de la muqueuse : 3 ; Ulcérations 1 } Dans un cas avant : ulcérations très nombreuses après : cicatrices

(1) A souligner la disparition parallèle et simultanée des glaires et du sang (persistance dans un cas au 6e jour de traitement).
(2) Il n'existe pas de relation entre le nombre initial de selles et le délai de retour à la normale : (ex. 4 selles : normalisation le 8e jour ; 8 selles : normalisation le 3e jour ; 15 selles : normalisation le 5e jour).

Le tableau précédent, mieux que tout autre commentaire, permet d'apprécier l'indiscutable activité du Bémarsal, comme médication spécifique, sur le plan clinique, et le plan parasitologique.

Les éléments recueillis sont insuffisants pour faire état des résultats rectoscopiques avant et après la cure. Toutefois les examens pratiqués en fin de traitement (20 rectoscopies) incitent à considérer le caractère favorable du bilan comme en relation incontestable avec les effets tissulaires de la médication.

Les observations cliniques ont été faites, lors de la cure hospitalière initiale, sur une période échelonnée de 11 à 30 jours, certains sujets ayant dû quitter prématurément le service pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Pour chacun d'eux, la cure initiale de Bémarsal a été immédiatement suivie d'une cure de Direxiode (20 jours), puis d'une seconde série de Bémarsal (10 jours), après quoi, repos thérapeutique, pour juger en meilleure connaissance de cause, des effets retardés de la médication arsenicale.

Le début de notre expérimentation remonte actuellement à 6 mois 1/2. Pour l'instant, deux rechutes sont à signaler :

a) l'une d'elles est survenue 12 jours après cessation du traitement; une deuxième cure analogue a rapidement tout fait rentrer dans l'ordre (tous examens normaux).

b) un autre malade qui accusait encore 6 selles au 6e jour du traitement a vu son syndrome stoppé par une cure immédiatement consécutive « Emétine-Terramycine ». Cependant 3 mois 1/2 après, une rechute aiguë était observée. Cette fois l'échec du Bémarsal a été patent (persistance de 7 à 10 selles avec sang et glaires — amibes — ulcérations rectales); une nouvelle série « Emétine-Terramycine », comme lors de l'épisode antérieur, a donné un résultat spectaculaire.

Ainsi, en matière d'amibiase intestinale aiguë, le bilan rapporté se solde pratiquement par deux échecs au départ et deux rechutes.

B. — Amibiase chronique

Sur 10 cas traités il a été possible de faire les constatations suivantes :

a) disparition des kystes après traitement dans tous les cas;

b) un cas avec selles liquides : retour des selles à la normale en 3 ou 4 jours;

c) un cas avec glaires : disparition des glaires le 4e jour;

d) deux cas avec 3 selles initiales : retour des selles à la normale le 3e ou 4e jour;

e) sur 8 rectoscopies pratiquées en fin de cure : muqueuse normale dans 5 cas, muqueuse congestive dans 2 cas (dans un cas : muqueuse hyperémiée avant traitement, normale après traitement).

Remarque

I. — Nous ne faisons pas état, à dessein, des essais entrepris à l'occasion de colites méta-amibiennes, à parasitologie négative au départ, puisqu'aussi bien il s'agit de formes « incomplètes » sans intérêt valable pour l'appréciation de la thérapeutique en question. Encore faut-il souligner les effets toujours favorables de la médication sur les symptômes fonctionnels observés.

II. — L'association de « Bémarsal-Nivaquine » dans 3 cas d'hépatite amibienne s'est révélée pratiquement inefficace sur le syndrome.

Cette « synergie » médicamenteuse a d'ailleurs donné lieu à une certaine intolérance digestive.

Elle ne s'est pas montrée plus « opérante » que l'administration isolée de Bémarsal dans un cas d'hépatite aiguë.

En résumé, sur un total de 30 cas on enregistre 4 insuccès, 2 immédiats, 2 à intervalles rapprochés, soit une proportion de 10 o/o.

Commentaires

A. — La posologie employée est celle qui est généralement admise, soit 4 cachets de 0 g. 50 (2 g.), absorbés en 2 fois. Ramenée à l'adaptation pondérale la posologie peut donc être approximativement fixée à 0 g. 03 par kilogramme de poids. La cure de 10 jours est la cure optimum, à renouveler en principe après intervalle de repos de 6 semaines.

B. — Comme l'ont du reste rappelé Schneider et Dupoux, qui ont utilisé les premiers cette thérapeutique, la tolérance du produit est bonne et ne donne lieu à aucune manifestation d'ordre toxique.

Sur l'ensemble de nos 40 cas, aucun symptôme fonctionnel d'intolérance digestive n'a pu être relevé. On signalera simplement 5 à 6 cas d'anite, phénomène déjà observé par Schneider, symptôme apparaissant assez rapidement et persistant durant toute la cure, sans entraîner cependant de suspension.

C. — Il paraît logique de recourir, comme il est conseillé, et comme nous l'avons fait, à une cure ultérieure de consolidation quel que puisse être le comportement thérapeutique *intercalaire*.

a) Bémarsal. Repos thérapeutique. Bémarsal.

b) Bémarsal. Autre corps anti-amibien. Bémarsal.

Cependant, dans la première éventualité, en cas de rechute précoce avant le délai fixé pour l'instauration de cette nouvelle cure, il est préférable d'user d'une autre médication « prélevée » dans la

gamme anti-amibienne, puisqu'aussi bien la preuve est donnée d'une efficacité à « court terme ».

D. — Par contre, chez les sujets pour lesquels le Bémarsal s'est révélé une thérapeutique de valeur, il apparaît désormais rationnel de l'incorporer dans la pharmacopée spécifique ; il doit en effet trouver sa place à côté du Stovarsol ou du Tréparsol dans la cure de l'amibiase chronique. Il est même probable qu'il est appelé à se substituer à eux, du fait, à la fois de sa bonne tolérance et de son atoxicité, et de son potentiel plus polyvalent : Stovarsol = antikystes ; Bémarsal = anti-amibes + antikystes (intérêt majeur dans les formes cliniquement muettes, mais cependant caractérisées parasitologiquement par la présence d'éléments prékystiques et d'amibes de résistance).

La cure périodique de 10 jours préconisée tous les 3 mois durant la première année et plus, peut être considérée comme une formule thérapeutique pertinente, sous réserve qu'elle ne doit pas porter systématiquement préjudice au principe d'autres types de cures déjà heureusement consacrées.

E. — Il nous paraît, *du moins pour l'instant*, très critiquable d'associer dans le traitement d'attaque Terramycine à Bémarsal, car cette synergie médicamenteuse, certainement très efficace, ne permet pas de juger en toute connaissance de cause des effets propres et isolés du composé arsenical. N'en sommes-nous pas en effet encore au stade d'observation et d'expérimentation ? Cette association par contre *pourra être ultérieurement indiquée*, quand le champ d'action du Bémarsal aura été définitivement étudié et que les limites de son potentiel curatif auront été dûment reconnues ou fixées.

F. — En ce qui concerne la place du Bémarsal dans l'amibiase hépatique, certaines remarques liminaires méritent d'être formulées.

I. — En matière d'hépatite congestive, Bémarsal + Nivaquine peuvent se comporter comme une « liaison » médicamenteuse active et suffisante. Il serait hasardeux d'en conseiller l'emploi systématique dans l'hépatite diffuse. Au demeurant on ne pourrait guère espérer, *au mieux*, qu'un blanchiment, d'ailleurs transitoire.

En pareil cas, d'ailleurs, la Nivaquine ne peut en aucune manière tenir la place de l'émétine ou de la conessine. Rappelons d'ailleurs que les 3 cas, pour lesquels nous avons essayé cette association, n'ont pas été encourageants : échec thérapeutique, intolérance digestive.

II. — L'association d'Emétine + Bémarsal se défend sur le plan absolu, mais quel appoint représente en l'occurrence le composé arsenical, puisqu'aussi bien il est logique d'admettre que le résultat

clinique, généralement spectaculaire, est le fait exclusif de l'alcaloïde.

Cette combinaison par contre se conçoit infiniment mieux en cas d'amibiase intestinale et d'amibiase hépatique intriquées (effets cumulatifs anti-amibiens — renforcement des effets spécifiques de l'émétine — action complémentaire sur les éléments kystiques résiduels).

En définitive, l'introduction du Bémarsal dans la gamme thérapeutique anti-amibienne est une acquisition extrêmement précieuse.

Mais en l'état actuel de nos connaissances et compte tenu de l'expérience concernant ce produit, limitée dans le temps et encore insuffisante par le nombre de cas traités, il y a lieu de considérer cette médication comme un appoint, certes, fort utile, mais non comme un dérivé *à priori substitutif*, capable désormais de remplacer avantageusement tel autre corps, déjà consacré par le « recul » de la pratique et qui a subi victorieusement la redoutable épreuve du temps.

Bibliographie

(1) *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1951, **44**, 741.
(2) *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1952, **45**, 486.
(3) *Semaine des Hôpitaux*, 1952, **28**, 1479.
(4) *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1952, **45**, 786.

PREMIERS CAS DE TRICHOMONIASE DU PIGEON AU CONGO-BELGE

Par J. DEOM et J. MORTELMANS (*)

Le 20 mai 1952, au cours d'un examen général de routine pratiqué sur quatre pigeons domestiques (*Columba livia domestica*) récemment acquis chez un colon des environs d'Elisabethville, l'examen microscopique direct du mucus pharyngien de l'un deux, une femelle adulte, révéla la présence de protozoaires parasites flagellés.

L'observation microscopique entre lame et lamelle permit de préciser la nature du parasite et de le déterminer comme étant *Trichomonas gallinæ* (Rivolta 1878) (*Trichomonas columbæ*, Rivolta et Delprato 1880) grâce à la complète identité des caractères morphologiques : 4 flagellés antérieurs, 8 à 10 microns de longueur sur 3 à 8 microns de largeur, etc.

(*) Séance du 14 octobre 1953.

Des examens microscopiques répétés, effectués sur le mucus pharyngo-œsophagien des trois autres pigeons ne permirent pas de déceler de parasite.

Un essai d'isolement en culture fut aussitôt tenté en employant le bouillon au foie de Tarozzi additionné de 0,5 ml. de sérum bovin par tube et le milieu de Schneider (1) modifié, de la composition suivante :

Œufs entiers	6 ml.
Sang de bœuf défibriné	60 ml.
Solution A ci-dessous	50 ml.

Battre énergiquement avec des perles de verre dans un flacon de 2 litres.
Filtrer sur étamine.
Répartir en tubes, à raison de 4 à 5 ml. par tube.
Coaguler 60 minutes au coagulateur à 75° C.

Ajouter de la solution B ci-dessous et autoclaver pendant 30 minutes à 115° C en suivant la technique spéciale des Laboratoires d'Hygiène de l'Ontario (2).

Solution A :

Chlorure sodique	6,5 g.
Bicarbonate sodique	0,2 g.
Chlorure potassique	0,2 g.
Carbonate sodique anhydre ou décahydrate	0,5 g.
Phosphate bipotassique	0,5 g.
Dextrose	2,5 g.
Eeau distillée	100 ml.

Solution B :

Chlorure sodique	5 g.
Sulfate magnésique	0,2 g.
Phosphate mono-ammonique	1 g.
Phosphate bipotassique	1 g.
Citrate trisodique	2 g.
Dextrose	10 g.
Eau distillée	100 ml.

Dissoudre.
Ajouter 50 ml. de sérum bovin.
Ajuster à *p*H 7,2 — 7,4.
Autoclaver pendant 30 minutes à 115° C.

L'ensemencement fut effectué au moyen de mucus pharyngo-œsophagien prélevé à l'anse de platine stérile et porté dans des tubes des deux milieux ci-dessus contenant des concentrations croissantes

de pénicilline G sodique et de sulfate de dihydrostreptomycine, allant de 10.000 à 40.000 unités de pénicilline et de 0,050 à 0 g. 200 de streptomycine par tube.

Après 5 jours d'incubation à 37° C, tous les tubes de milieu de Schneider modifié montrent un trouble uniforme abondant, sans dégagement gazeux, qui, à l'examen microscopique, se révèle être dû à une culture pure de *T. gallinæ*.

Les protozoaires sont extrêmement nombreux et très actifs.

Les tubes de bouillon de Tarozzi — sérum révèlent un développement beaucoup moins abondant (du simple au double environ) mais accompagné de dégagement gazeux pendant les 3 ou 4 premiers jours d'incubation.

Des repiquages effectués après 15 jours dans les mêmes milieux mais ne contenant que 10.000 unités de pénicilline et 0 g. 050 de streptomycine par tube ont parfaitement réussi.

La durée maximum de conservation entre les repiquages semble être de 15 à 20 jours.

Après avoir établi ces constatations, nous décidâmes de procéder à un examen du colombier d'origine du pigeon infecté, de façon à établir le degré et l'allure générale de l'infestation.

C'est ainsi que 45 autres pigeons, mâles, femelles et jeunes furent examinés par la technique suivante :

Prélèvement à l'anse de platine stérile d'un peu de mucus pharyngo-œsophagien. Emulsion dans une petite goutte d'eau physiologique. Examen au microscope entre lame et lamelle sous un grossissement de 215 x.

Parmi eux 15, soit 33 0/0, furent diagnostiqués comme infectés par *T. gallinæ*. Aucun d'eux ne montrait des lésions suspectes et aucun ne semblait affecté. Aucune mortalité n'était signalée dans ce colombier.

Il semblerait donc que la souche de *T. gallinæ* diagnostiquée et isolée pour la première fois au Congo Belge soit une souche peu ou pas pathogène.

Il convient pourtant de signaler que dans la même exploitation des mortalités importantes ont été constatées dans un parquet de gallinacés. Après examens approfondis, elles n'ont pu être attribuées à aucune autre cause qu'à une occlusion laryngienne totale par un bouchon inflammatoire dû à la pullulation intence de *Trichomonas gallinæ* au niveau de la muqueuse laryngienne.

Ces constatations feront l'objet d'une publication ultérieure.

Laboratoire Vétérinaire d'Elisabethville
Katanga Congo Belge
mai-juin 1953.

Nous remercions M. le Conseiller Vétérinaire du Gouvernement Général du Congo Belge à Léopoldville qui nous a autorisés à publier cette note ainsi que M. le Professeur F. Schœnaers de l'Ecole de Médecine Vétérinaire de l'Etat à Cureghem-Bruxelles qui a bien voulu parcourir pour nous la bibliographie.

Bibliographie

1. Schneider (M.). — *J. Parasit.*, 1942, 28, 428.
2. American Public Health Association. — *Diagnostic Procedures and Reagents*, 2e édition, 1945, 314.
3. Morgan (B. B.) et Hawkins (P. A.). — *Veterinary Protozoology*, 1952.
4. Richardson (U. F.). — *Veterinary Protozoology*, 1948.
5. Neveu-Lemaire (M.). — *Traité de Protozoologie médicale et vétérinaire*, 1943.
6. Curasson (G.) — *Traité de Protozoologie vétérinaire et comparée* 1943.

DEUX CAS DE PALUDISME DE PRIMO-INVASION A SYMPTOMATOLOGIE URTICARIENNE

Par A. CORCOS (*)

Il n'est pas banal, devant une urticaire fébrile chez des sujets auparavant non impaludés, de retrouver une origine palustre. Ceci nous incite à publier les deux cas suivants :

1er *cas*. — (Vu avec le docteur Tibi).

M. O... Jean, 42 ans, en Tunisie depuis 12 ans, surveillant de travaux publics au chantier de Bir Mcherga, présente le 12 mai 1951, une température entre 40 et 41 qui, persistant, pouvait faire penser à un typhus ou une typhoïde.

Ce malade avait depuis l'âge de 10 ans, des crises d'éruption urticarienne intense déclenchées par un embarras gastrique, un rhume fébrile, etc...

Le 14 il présente, en plus de la fièvre aux environs de 40° une urticaire géante « des pieds à la tête », couvrant presque toute la surface cutanée.

Pas d'hypertrophie de la rate.

Sur la notion de plusieurs frissons avec transpiration, de travail sur un chantier, l'existence alors d'autres cas de paludisme, nous faisons une lame de sang qui révèle du *plasmodium falciparum*.

Le malade est immédiatement mis à 1 g. de quinine en injection intramusculaire (Quinoforme Lacroix) pendant cinq jours.

La température tombe progressivement et définitivement en quelques jours, l'urticaire parallèlement pâlit et s'efface en cinq jours environ.

(*) Séance du 18 novembre 1953.

Le malade prend ensuite pendant cinq jours trois comprimés de nivaquine.

Il n'a plus eu de réveil palustre.

En 1952, il présente une nouvelle crise d'urticaire qui n'a duré que quelques jours. Nous lui faisons faire une série de dix injections d'autohémothérapie.

Depuis, il n'a plus présenté de grandes éruptions urticariennes généralisées, sauf à deux reprises, de petites éruptions fugaces de la tête et du cou.

En résumé, il s'agit d'un homme de 42 ans, pléthorique et congestif, sujet depuis l'enfance à de nombreuses crises urticariennes qui déclenchent une crise particulièrement violente et fébrile à l'occasion d'une primo-invasion à *falciparum*, les deux affections ayant disparu parallèlement par un traitement antipaludéen.

2e *cas.* — Mme L. Giuseppa, 50 ans, demeurant à Bir-Mcherga, présente le 26 juillet 1951 de la fièvre entre 39 et 40° sans frissons ni sueurs, des troubles digestifs qui ont fait penser à son médecin qu'il s'agissait d'appendicite.

Le 30 au soir nous l'avons examinée : aucune localisation. Rate non palpable. Pensant à un début de typhoïde, nous la mettons à un comprimé toutes les quatre heures de chloromycétine et demandons des examens de sang.

Le lendemain, apparition d'une *urticaire* qui commence par les jambes, puis envahit le reste du corps, très prurigineux, la malade se plaignant de démangeaisons de tout le corps, y compris les cheveux, et d'insomnie.

Cette urticaire s'accompagne d'une extinction de voix (probablement par œdème laryngé) aphonie qui s'améliore pour disparaître en fin de soirée.

Examens de laboratoire : Hématies 4.410.000.

Hémoglobine 88 o/o.

V. G. : 1.

Leucocytes 4.200 dont : polynucléaires neutrophiles : 62 o/o, éosinophiles 0 o/o, basophiles 0, lymphocytes 28 o/o, monocytes 10 o/o.

Le séro-diagnostic sur le bacille typhique, les para-typhiques A et B, le mélitensis, le protéus X_{19} est négatif.

Surtout, présence de schizontes de *Plasmodium vivax ;* présence de formes amiboïdes du même parasite.

Nous la mettons le soir même à la quinine intra-musculaire (quinoforme Lacroix) 1 g. par jour avec 5 cm³ de solucamphre.

Le lendemain, l'urticaire commence à pâlir et la température tombe à 37°2 définitivement.

On continue cinq jours la quinine, puis on lui administre trois comprimés par jour de nivaquine pendant cinq jours.

La malade rentre chez elle guérie.

Depuis longtemps déjà (Abrami) on avait assimilé la crise palustre à un choc anaphylactique, et on savait que des crises d'urticaire pouvaient accompagner ou même remplacer des accès de paludisme confirmé.

S'agit-il d'une réaction de l'organisme à la rupture des formes en rosace, ou d'une sensibilisation à ses propres hématies éclatées?

Il est bon de savoir que ces manifestations peuvent accompagner

une température de primo-invasion palustre, qu'elles soient la première manifestation urticarienne (cas n° 2) ou qu'il s'agisse d'une urticaire ancienne réveillée par le paludisme (cas n° 1) : le traitement quininique guérit en même temps et la fièvre et la crise d'urticaire (*).

Discussion.

L. R. Montel. — L'urticaire palustre a été signalé dans le livre de Laveran *Le Paludisme*, et par Kaposi, Brocq, Moursou, Verneuil et Merklen dans diverses publications. A Tay-Ninh en 1901, j'en ai vu un cas chez une jeune Réunionaise qui fut guérie par la quinine : urticaire intermittente tierce avec rate percutable.

PL. BERGHEI ET LAIT
ABSENCE D'ACTION DU RÉGIME LACTÉ CHEZ LA SOURIS

Jean SCHNEIDER et Georges MONTÉZIN (**)

Divers auteurs ont récemment rapporté des faits qui nous ont paru intéressants, concernant l'action empêchante du lait sur le développement de certains hématozoaires :

C'est tout d'abord Maegraith et ses collaborateurs (1) qui, il y a quelques mois, ont montré que chez le rat infesté par voie intrapéritonéale avec *Pl. berghei*, la maladie ne se développait pas chez les animaux mis à un régime lacté intégral additionné seulement de très faibles doses de Vitamine B_1, B_6 et de pantothénate de calcium. Les résultats obtenus par ces auteurs étaient identiques avec le lait de vache, le lait sec reconstitué ou le lait humain et ils concluaient de cette première recherche que le régime lacté avait une action empêchante manifeste vis-à-vis du développement du *Pl. berghei* chez le rat lorsque l'infestation était faite directement par passage de sang d'animal à animal, par voie intrapéritonéale.

Plus récemment, Bray et Garnham (2), reprenant les recherches de Maegraith et ses collaborateurs, appliquèrent le même regime à des singes infestés par *Pl. cynomolgi*, non seulement par injection de sang infesté mais aussi par sporozoïtes : quel que soit le

(*) Cet article était en cours de rédaction quand nous avons pris connaissance d'un récent travail :

— MM. Y. Boquien, D. Hervouet et Lhermitte ont rapporté une observation de paludisme de première invasion avec manifestations d'ordre allergique (urticaire, œdème de Quincke) qui, associés à des troubles digestifs, en ont imposé au début pour une toxi-infection d'origine alimentaire (Académie de Médecine, séance du 21 juillet 1953).

(**) Séance du 14 octobre 1953.

mode d'infestation, ils constatèrent que le régime lacté avait une action empêchante indiscutable vis-à-vis du développement du paludisme chez l'animal.

L'étude parasitologique précise de ces auteurs montra que ce régime semblait être sans action sur les formes pré-érythrocytaires et que l'action de la diète lactée paraissait se faire sur les stades de division des schizontes, à un moment — disent les auteurs — où l'acide désoxyribonucléique paraît indispensable.

Poursuivant des recherches du même ordre, Hawking (3) attribua cette action au fait que le lait ne contient pas d'acide para-amino-benzoïque et confirma son hypothèse en faisant l'expérience suivante : 2 rats sont mis au régime normal, 2 au régime lacté intégral auquel il ajoute de l'acide P. A. B. et 2 autres au régime lacté sans P. A. B. :

L'infestation a été exactement superposable chez les animaux au régime normal et chez ceux au régime lacté additionné de P. A. B., alors que chez les animaux mis au régime lacté sans addition de P. A. B. l'infestation était très réduite.

L'auteur conclut que l'action empêchante du lait est due à une carence du régime lacté en acide P. A. B. indispensable au développement de l'hématozoaire.

A la suite de la première publication de Maegraith nous avons, de notre côté, étudié l'action du régime lacté, non plus sur des rats, mais sur des souris infestées par *Pl. berghei* et nous rapportons ici nos résultats :

Conditions expérimentales

Nous avons utilisé des souris blanches de poids moyen de 20 g. ; celles-ci ont été mises à un régime lacté intégral comportant l'administration systématique par voie orale, tous les matins, de 1 cm³ de lait de vache non stérilisé et, dans le reste de la journée, la seule nourriture donnée à ces animaux était le même lait placé dans les cages à leur disposition.

Dans nos deux expériences, les souris ont été mises à ce régime pendant toute la durée de l'essai.

Dans le premier cas (tableau n° 1) l'infestation a été faite au 5e jour du régime. Dans l'expérience n° 2 (tableau 2), les souris ont été infestées au 3e jour du régime lacté.

Infestation

Toutes les souris ont été infestées le même jour, en même temps que 3 souris témoins laissées à un régime normal. Elles ont toutes reçu, par voie intrapéritonéale, une quantité approximative de

25 millions d'hématies parasitées et des examens parasitologiques de contrôle ont été pratiqués chaque jour suivant l'infestation jusqu'à la mort des animaux.

Résultats

Dans les tableaux nº 1 et nº 2 ci-joints nous rapportons les résultats de ces deux expériences.

Tableau I *(1er essai)*.

Jours de l'expérience	Souris au régime lacté intégral depuis le jour 1								Témoins régime normal		
	Nº 1 o/o	Nº 2 o/o	Nº 3 o/o	Nº 4 o/o	Nº 5 o/o	Nº 6 o/o	Nº 7 o/o	Nº 8 o/o	Nº 1 o/o	Nº 2 o/o	Nº 3 o/o
1											
2											
3											
4											
5 Infestation ↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
6	1	0,20	0,75	1	2	0,20	1	1	0,20	2	1
7	4	1	4	0,4	10	1	4	4	10		
8											
9	20	20	40	20	30	20	20	40	sacrifié	mort	mort
10	mort	40	50	20	50	30	mort	mort			
11		40	60	20	mort	mort					
12		mort	mort	20							
13				20							
14				10							
15				10							
16				20							
17				40							
18				50							
19				mort							

o/o d'hématies parasitées.

TABLEAU II *(2e essai).*

Jours de l'expérience	Souris au régime lacté intégral depuis le jour 1					Témoins régime normal		
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 1	N° 2	N° 3
	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
1								
2								
3 infestation ↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
4	0,20	1	0,20	1	2	1	1	0,20
5	4	4	6	10	4	10	4	4
6	10	10	20	20	20	20	mort	20
7	20	20	30	30	20	40		30
8	40	40	40	mort	40	40		mort
9	40	mort	50		40	mort		
10	40		mort		40			
11								
12								
13	40				40			
14	40				mort			

o/o d'hématies parasitées.

On pourra constater que dans l'ensemble le régime lacté intégral chez les souris n'a pas modifié considérablement l'évolution de l'infestation : en effet, dans l'expérience n° 1, 7 souris étaient mortes d'infestation le 11e jour au plus tard, 1 seule sur les 8 ayant eu une infestation relativement freinée mais qui s'est terminée néanmoins par la mort lorsque plus de 50 o/o des hématies ont été parasitées, le 18e jour.

Dans ces deux expériences, si l'on a pu avoir l'impression d'une légère diminution de la progression de l'infestation, celle-ci est très minime.

En effet, toutes les souris ont présenté dès le 4e jour après l'infestation plus de 20 o/o d'hématies parasitées, que le régime lacté ait été institué 3 jours ou 5 jours avant l'infestation.

Dans cette expérience, nous ne retrouvons donc pas les mêmes résultats que ceux observés par MAEGRAITH avec *Pl. berghei* chez le rat. Dans la publication du *Brit. Med. Jl.*, MAEGRAITH ne rapporte que les chiffres observés chez le rat, bien qu'il fasse allusion à des expériences faites sur la souris mais dont le détail n'est pas donné. Nous pensons que les différences observées peuvent être dues à plusieurs causes :

1) *L'animal d'expérimentation n'est pas le même.* — Nous savons que le rat est un animal beaucoup moins sensible à *Pl. berghei* que la souris et que chez un rat adulte il n'est pas rare d'observer des infestations très minimes dont l'évolution peut se faire, dans la plupart des cas, vers la guérison ; chez la souris, le *Pl. berghei* revêt toujours l'allure d'une maladie extrêmement grave, progressive et constamment mortelle ;

2) *La quantité de parasites injectée par nous est nettement supérieure à celle utilisée par* MAEGRAITH *et ses collaborateurs.* — En effet, ces auteurs n'injectent à leurs rats que 1 million d'hématies parasitées, alors que nous injectons à des souris pesant de 5 à 10 fois moins une quantité 25 fois supérieure, soit de 125 à 250 fois la quantité de parasites en fonction du poids. Nous avons en effet voulu utiliser notre technique habituelle d'infestation afin de mettre les animaux dans les conditions expérimentales que nous connaissons bien (4).

3) Enfin, à la différence de MAEGRAITH, de BRAY et de GARNHAM, *notre régime a été un régime lacté pur*, sans addition de Vitamines B_1, B_6 et pantothénate de calcium.

En conclusion, dans deux séries d'expériences, le régime lacté intégral s'est montré incapable d'agir de façon nette vis-à-vis de l'infestation de la souris par *Pl. berghei.*

Nous ne pensons pas que l'addition de Vitamine B_1, B_6 et de pantothénate de calcium puisse avoir un rôle empêchant et que ceci puisse expliquer nos divergences avec les auteurs anglo-saxons. Par contre, nous pensons plus volontiers que celles-ci sont dues à ce que :

1) Nous avons utilisé la souris, animal beaucoup plus sensible à *Pl. berghei* ;

2) Nous avons injecté des quantités proportionnellement considérables de parasites, approximativement 125 à 250 fois plus que MAEGRAITH.

(Travail du Laboratoire de Chimie Thérapeutique. Institut Pasteur, Paris).

Bibliographie

(1) Maegraith, Deegan et Jones (S.). — *Brit. Med. Jl.*, 1952, 2, 1382.
(2) Bray et Garnham. — *Brit. Med. Jl.*, 1953, 1200.
(3) Hawking. — *Brit. Med. Jl.*, 1953, 1201.
(4) Schneider (J.) et Montézin (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 3, 144.

Discussion.

R. Deschiens. — L'infestation du lapin nouveau-né naturellement soumis à un régime lacté est réalisable par *Pl. berghei* alors que le lapin adulte est réfractaire ; cette constatation serait de nature à appuyer les constatations de MM. Schneider et Montézin.

Cependant, l'espèce animale, elle-même en rapport avec la sensibilité des rongeurs à *Pl. berghei*, apparaît comme un facteur diminuant l'importance du régime alimentaire institué et la comparaison des résultats obtenus chez le rat et chez la souris avec *Pl. berghei* justifie les réserves faites par M. Schneider et Montézin eux-mêmes.

LE TRAITEMENT DE LA TOXOPLASMOSE EXPÉRIMENTALE AIGUË DE LA SOURIS PAR LA TERRAMYCINE

Par Don E. EYLES et Nell COLEMAN (*)

Dans une discussion de la note de J.-P. Garin (1) concernant le traitement de la toxoplasmose, le docteur Giroud a cité le travail d'Eyles et Coleman (2) comme étant une confirmation de l'action remarquable de cet antibiotique contre la toxoplasmose. Malheureusement, ce savant distingué n'a pas interprété d'une façon correcte nos conclusions.

En réalité nos observations sont très proches de celles de Garin. La terramycine, comme notre expérience le démontre, a pu seulement prolonger la survie des souris.

Les résultats de notre expérience sont résumés dans le tableau I. Les souris étaient inoculées par voie intrapéritonéale avec de l'ascite toxoplasmique dilué à peu près, au 1/1.000. Nous avons utilisé une dose de 1/10 cm³ pour chaque souris.

(*) Séance du 14 octobre 1953.

Tableau I

Dose de terramycine (mg. o/o dans la diète)	Nombre de souris	Jour de la mort	o/o des souris guéries
2.000	11	9, 9, 10, 14, 14, 16, 19, 19, 21, 21, 22	0
1.000	12	8, 9, 9, 10, 11, 11, 12, 12, 13, 17, 17, 18	0
500	12	7, 8, 8, 8, 9, 9, 9, 9, 10, 10, 11, 12	0
Témoins	8	7, 7, 8, 8, 8, 8, 8, 9	—

La terramycine était donnée dans de l'aliment pulvérisé. Les doses étaient massives en comparaison avec les doses données habituellement à l'homme.

Le traitement fut commencé le jour même de l'inoculation et fut suspendu après le 14e jour. Nous avons inoculé 35 souris. 25 d'elles sont mortes avant la fin du traitement. Les 10 autres sont mortes avant le 22e jour. L'autopsie a décelé des toxoplasmes dans l'ascite de la plupart des souris mortes. Tous les 8 témoins sont morts avant le 9e jour.

Nous concluons donc que la terramycine dans notre expérience a prolongé d'une manière significative la vie de la plupart des souris traitées. Mais il faut souligner que cet antibiotique appliqué en doses massives n'a pas pu guérir l'infection des souris. Ce fait concorde avec les conclusions de J.-P. Garin.

Laboratory of Tropical Diseases National Institutes of Health. Department of Health, Education and Welfare, 874, Union Avenue, Memphis 3, Tennessee, U. S. A.

Bibliographie

(1) Garin (J.-P.). — Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par la terramycine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 325.

(2) Eyles (D. E.) et Coleman (N.). — Antibiotics in the treatment of toxoplasmosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1953, **2**, 64.

Discussion.

Paul Giroud. — Ces auteurs ont pu, grâce à la terramycine, augmenter le temps de survie des souris infectées de toxoplasme. Ce fait est important quand on connaît l'extrême sensibilité de

cet animal à l'infection et l'on peut induire, de ce fait, que sur des êtres moins sensibles cette action sera plus importante.

D'autre part, nous avons pu voir que certaines souches semblent plus sensibles que d'autres à l'action thérapeutique, ce qui permet d'expliquer les différents résultats des expérimentateurs.

LES ALTÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA SURRÉNALE DANS L'ÉOSINOPHILIE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

Par R. DESCHIENS, M. POIRIER et L. LAMY (*) (**)

Nous avons étudié les altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans deux séries d'expériences portant sur l'intoxication expérimentale, par la voie intra-musculaire, du cobaye : 1° Par un extrait trichloracétique de *Fasciola hepatica*, à la concentration de 1 g. de ver par centimètre cube (dose totale : 15 cm³ répartis sur 15 jours) (cobayes 1-2-3) ; 2° Par un extrait de pigment de Guinée, *Capsicum annuum* (dose totale : 7 cm³ d'extrait aqueux à 5 o/o, répartis sur 15 jours) (cobayes 5-6-7).

Dans les deux séries d'expériences, l'intoxication réalisée était accompagnée d'une hyperéosinophilie importante.

Les cobayes 1-2 et 3 (intoxication par un extrait de douves) ont présenté des capsules surrénales augmentées de volume. Histologiquement (fig. 1, 2, 3, 4), on observe de l'œdème et des hémorragies entre la médullaire et la corticale; la congestion se prolonge dans les sinus de la zone réticulée et détermine de la nécrose ou de la dégénérescence homogène des cellules de cette zone ; les cellules de la zone fasciculée n'ont conservé leur aspect spongieux que près de la corticale, très rapidement elles deviennent homogènes ; les cellules de la couche glomérulaire sont petites, leur protoplasme très éosinophile, leur noyau sombre. La médullaire est moins atteinte que la corticale.

En résumé, on constate des lésions congestives et dégénératives étendues des cellules glandulaires de la cortico-surrénale.

Les cobayes 5-6 et 7 (intoxication par l'extrait de pigment) mon-

(*) Séance du 14 octobre 1953.

(**) Examens anatomo-pathologiques pratiqués en collaboration avec le Docteur J. Levaditi, Chef du Laboratoire d'Anatomie-pathologique de l'Institut Pasteur.

Fig. 1. — Congestion et hémorragie de la surrénale (cobaye) dans l'intoxication vermineuse expérimentale *(Gr. : 80 diam.)*.

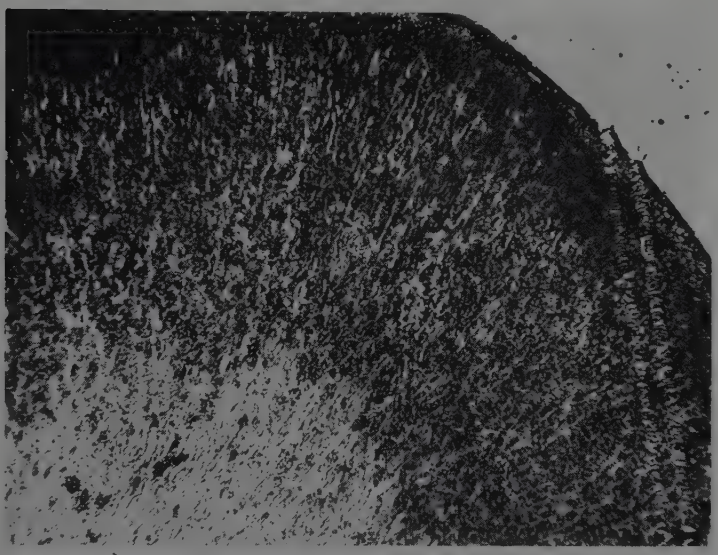


Fig. 2. — Dégénérescence homogène des cellules réticulées de la surrénale (cobaye) dans l'intoxication vermineuse expérimentale *(Gr. : 120 diam.)*.

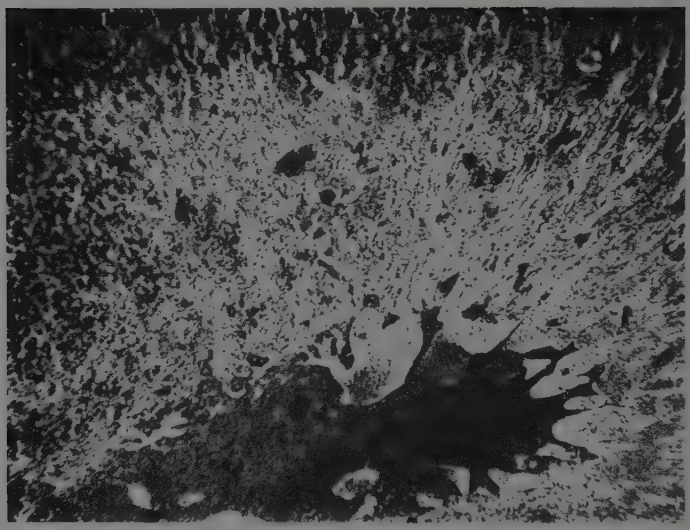


Fig. 3. — Hémorragie en nappe à la limite de la corticale et de la médullaire dans l'intoxication vermineuse expérimentale (cobaye) *(Gr. 160 diam.)*.

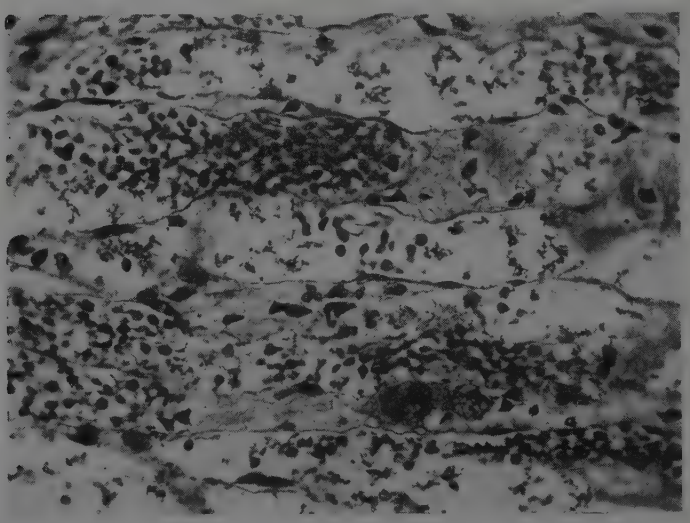


Fig. 4. — Nécrose et dégénérescence de la zone réticulée de la surrénale dans l'intoxication vermineuse expérimentale du cobaye *(Gr. : 400 diam.)*.

trent des lésions sensiblement moindres que celles du groupe précédent. Les couches glomérulaire et fasciculée sont normales mais la couche réticulée est hyperplasique, celle-ci offre de grandes cellules à protoplasme homogène, riches en pigment jaune et séparées par des sinus gorgés de sang. Dans l'un des cas, des zones de sclérose sont observées dans la zone réticulée.

En résumé, nous nous trouvons en présence, dans ce second groupe, de congestion juxta-médullaire et d'hyperplasie de la zone réticulée.

Nous rappelons que : 1° Chez le cobaye (animaux témoins) rendu éosinophilique par l'extrait de *F. hepatica*, éprouvé par un test à la cortisone à doses réfractées (5 mg. 6 par kilogramme répartis sur 15 jours), il est noté une irréductibilité de l'éosinophilie dans tous les cas (1) ; 2° Chez le cobaye (animaux témoins) atteint d'éosinophilie par intoxication par le piment de Guinée, soumis à l'épreuve de la cortisone et de l'A. C. T. H., à doses réfractées, il a été noté une réductibilité de l'éosinophilie de 40 à 60 o/o du taux initial.

Il ressort de l'ensemble de ces données que nous nous trouvons en présence de deux groupes d'éosinophilies expérimentales d'étiologies différentes auxquels correspondent différents degrés d'altérations histo-pathologiques de la surrénale. Dans l'intoxication par le piment, les surrénales sont relativement peu atteintes et l'éosinophilie est réductible (test à la cortisone et test à l'A. C. T. H., à doses réfractées). Dans l'intoxication par l'extrait de douves, les surrénales offrent des lésions beaucoup plus marquées et l'éosinophilie se montre irréductible (test à la cortisone à doses réfractées). Ces données tendent à confirmer l'hypothèse, formulée par Deschiens et Mauzé (2), d'une participation de perturbations fonctionnelles de la surrénale et, plus généralement, glandulaires, dans le développement des éosinophilies toxiques et parasitaires.

Institut Pasteur
Groupe des services de parasitologie.

Bibliographie

(1) Deschiens (R.), Poirier (M.) et Lamy (L.). — *Bull. S. P. E.* 46, 716.
(2) Deschiens (R.) et Mauzé (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, 46, 215-216.

SUR UN OSTRACODE PRÉDATEUR DE BULLINS ET DE PLANORBES

Par Robert DESCHIENS, Louis LAMY et Huguette LAMY (*)

Il est de notion commune que, dans la nature, certaines populations ou certaines colonies de mollusques aquatiques, après une période de prospérité, disparaissent ou sont décimées, plus ou moins rapidement, sans qu'une explication péremptoire puisse être donnée de cette constatation.

Il en est parfois de même dans les élevages de mollusques aquatiques, vecteurs des bilharzioses (*Planorbis*, *Bullinus*, *Physopsis*), qui sont entretenus dans les laboratoires de Parasitologie, aux fins d'études biologiques, épidémiologiques ou thérapeutiques. La léthalité ou la morbidité constatées peuvent avoir une origine physique (assèchement, agitation de l'eau, création de courants), chimique (variation de la concentration de l'eau en sels minéraux ou organiques, addition de molluscosides chimiques, variations du pH) ou alimentaire (insuffisance ou excès de protides).

Les facteurs biologiques et, en particulier, la faune et la flore (végétaux et bactéries) conditionnent l'équilibre biologique des élevages et jouent un rôle majeur.

Dans les collections d'eau correspondant à des élevages en bon équilibre biologique, certains Copépodes, certains Rotifères et certains Infusoires sont présents et semblent utiles ou nécessaires, mais l'apparition fortuite d'une faune ou d'une flore inhabituelles peut entraîner le dépérissement ou la mort des mollusques.

L'un de ces incidents a particulièrement retenu notre attention en raison de l'identification précise que nous avons pu faire de sa cause, d'une part, et, d'autre part, de son intérêt éventuel, comme méthode biologique de lutte contre les mollusques vecteurs de la bilharziose.

Dans les élevages de *Bullinus contortus* Michaud, 1829 et de *Planorbis glabratus* Say, 1818, que nous entretenons à notre laboratoire, nous avons constaté, en même temps que l'apparition dans la faune aquatique d'un très petit crustacé de l'ordre des *Ostracodes*, la dévastation de la population de mollusques. Les élevages, purifiés ultérieurement de la présence des Ostracodes, ont retrouvé leur prospérité.

L'Ostracode prédateur observé appartient à la famille des *Cypri-*

(*) Séance du 18 novembre 1953.

Fig. 1. — *Cypridopsis hartwigi*, Ostracode prédateur de mollusques aquatiques. Les valves sont écartées ; on remarque les digitations préhensives de l'appendice antérieur *(Gr. : 100 diam.)*.

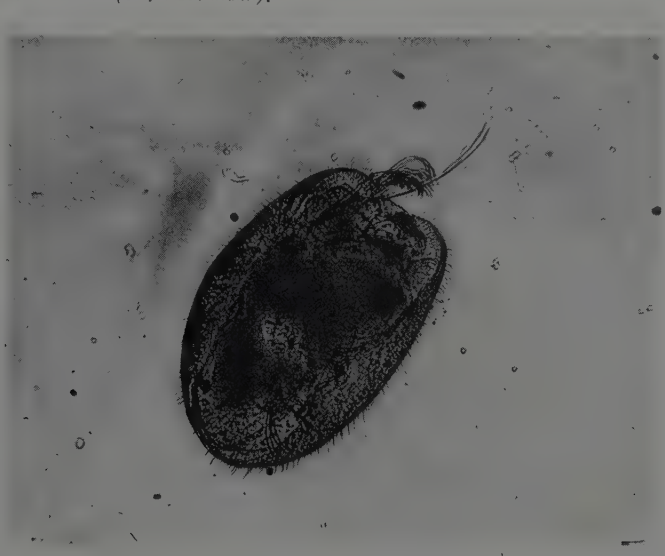


Fig. 2. — *Cypridopsis hartwigi*. Les valves sont fermées, les appendices antérieurs préhensifs et sensitifs se dégagent des valves *(Gr. : 100 diam.)*.

dinæ; des échantillons de ce Cypridiné ont été adressés à M. Marc André, Directeur de Laboratoire au Muséum National d'Histoire Naturelle qui l'a identifié, avec la collaboration de M. E. Angelier, à *Cypridopsis hartwigi* G. W. Muller, 1900.

Les éléments de la diagnose de cet Ostracode seront donnés dans un travail ultérieur, mais nous indiquons ici un certain nombre de caractères permettant de l'identifier dans les élevages ou dans les collections d'eau :

Cypridopsis hartwigi (fig. 1 et 2), petit ostracode (270 à 500 μ de long sur 125 à 250 μ de large, 85 à 170 μ d'épaisseur) se distingue difficilement à l'œil nu; il présente une coloration grisardoisé, il est très mobile, très actif et très précis dans ses déplacements.

Le corps, comprimé latéralement, est complètement enfermé dans une carapace chitineuse bivalve; les valves asymétriques sont réunies sur la ligne médiane par un ligament qui sert à les écarter et qui a pour antagonistes 2 muscles adducteurs. Parmi les appendices qui sont au nombre de 7 paires, une paire antérieure se termine par 2 digitations préhensives portant des denticules à pointes aiguës et une paire postérieure est pourvue d'un ongle acéré.

Du point de vue écologique, *C. hartwigi* est un Cypridiné très agressif vis-à-vis des petits animaux aquatiques et des mollusques; il est omnivore mais s'attaque, de façon préférentielle, aux proies animales (*).

Lorsque les crustacés sont mis en nombre suffisant (10 crustacés pour 1 mollusque) en présence de *Bullinus contortus* et de *Planorbis glabratus*, on observe l'attaque immédiate des mollusques qui, après quelques réactions, sortent de l'eau ou se rétractent et s'immobilisent dans leur coquille et meurent en 24 heures, environ.

Les crustacés attaquent leur proie de toutes parts, comme un essaim d'abeilles, au niveau des tentacules, du pied ou de la marge du manteau; ils tentent de pénétrer par l'orifice pulmonaire dans la chambre respiratoire du mollusque et l'examen de coupes de mollusques, en cours, nous montrera si la pénétration des ostracodes dans le poumon est possible.

C. hartwigi est un animal dont les besoins alimentaires considérables peuvent expliquer l'agressivité; les sujets privés de nourriture appropriée meurent en 24 heures.

(*) E. Roubaud (communication orale) a noté l'agressivité de certains Cypridinés vis-à-vis des larves de moustiques du genre *Anopheles*, dans les élevages de laboratoire; l'action des crustacés pouvant, dans certains cas, entraîner la mort des larves.

Nous ajouterons que cette espèce de Cypridinés était inconnue en France avant notre observation; elle n'a été signalée qu'en Suède, en Pologne, en Russie, en Allemagne, à Corfou et en Afrique du Nord, sa répartition est donc assez large et sa présence dans le bassin méditerranéen indique qu'elle est adaptable aux collections d'eau des pays chauds.

C. hartwigi est-il destructeur de mollusques dans les conditions naturelles et, en particulier, dans les mares, dans les canaux agricoles et dans les collections d'eau où vivent les mollusques vecteurs des bilharzioses?

Cette action prédatrice peut-elle être à la base d'une méthode biologique de lutte contre les mollusques?

L'élargissement, actuellement en cours, de notre expérimentation permettra de répondre à ces questions.

Institut Pasteur.
Service de Parasitologie.

SUR UN NOUVEAU CAS AFRICAIN DE SPARGANOSE HUMAINE

Par R. DESCHIENS, J. CECCALDI, L. LAMY et M. RAVISSE

On sait que la sparganose de l'homme correspond à une infestation de celui-ci par la larve procercoïde ou *Sparganum* de plusieurs espèces de botriocéphales du genre *Diphyllobothrium* : *Diphyllobothrium mansoni* (Cobbold, 1882), *D. erinacei* (Rudolphi, 1819), *D. decipiens* (Diesing, 1850), et, pour certains auteurs, par une seule espèce : *D. erinacei*.

La sparganose, relativement fréquente en Extrême-Orient (sparganose oculaire), a été signalée en Corée, en Chine, en Indochine, en Insulinde ; observée sporadiquement en Amérique tropicale, en Amérique du Sud, au Texas et en Australie, elle est très rare en Europe et en Afrique.

Aussi, nous paraît-il intéressant de publier un cas de sparganose observé chez un Africain de la région d'Impfondo (A. E. F.) (5e cas de sparganose observé en Afrique) et de faire l'étude morphologique et anatomo-microscopique du *Sparganum* que nous avons prélevé.

Nous rappelons que le premier cas de sparganose africain a été signalé par Sambon (1), en 1907, chez un sujet Masaï des bords du lac Victoria ; la seconde observation faite par Meillon et Leech (2), en 1943, concernait un noir de l'Uganda chez lequel on rencontra,

Fig. 1. — Larve *Sparganum* de *Diphyllobothrium* ;
on remarque l'extrémité postérieure bifide *(Réduction d'un tiers)*

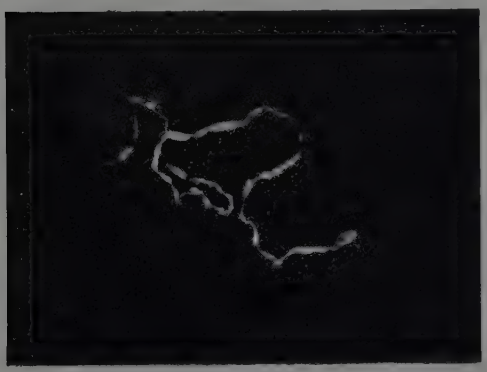


Fig. 2. — Larve *Sparganum* de *Dyphillobothrium*) on distingue, à droite :
la dépression en forme de sillon de l'extrémité antérieure *(Réduction de deux tiers)*.

Fig. 3. — Coupe transversale de la larve *Sparganum* de *Diphyllobothrium* *(Gr. : 40 diam.)*.

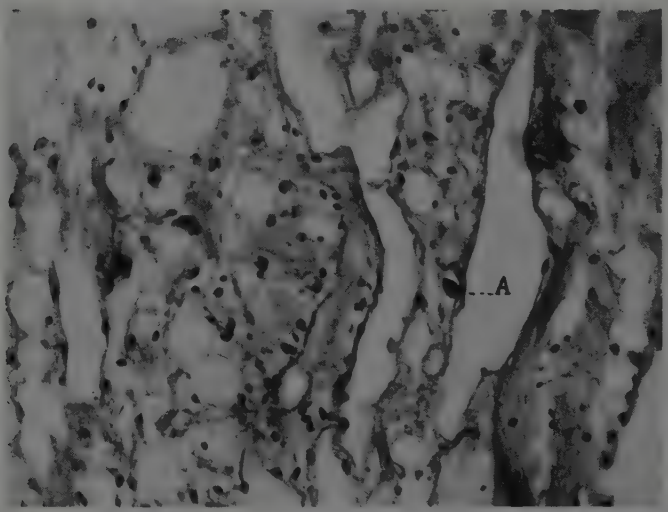


Fig. 4. — Cellules parenchymateuses de la larve *Sparganum* de *Diphyllobothrium* ; en A, corpuscule calcaire *(Gr. : 200 diam.)*.

au cours d'une intervention de réduction d'une hernie inguinale, des kystes contenant des larves *Sparganum* sur le trajet du cordon spermatique.

Le troisième cas fut relaté au Congo belge par Fain (3), en 1947 ; là, encore, au cours d'une intervention chirurgicale sur une hernie inguinale, on se trouva en présence de kystes contenant des larves *Sparganum*.

Une quatrième observation a été apportée, en 1947, par Harant, Lapeyssonnie et Lancien (4) qui signalèrent, à l'occasion d'une opération chirurgicale sur un Gabonais, la présence d'une larve *Sparganum* dans un kyste des muscles de la région lombaire droite.

L'un de nous (*), au Centre médical d'Impfondo, au cours du mois de septembre 1953, en opérant un Africain de 45 ans, du village de Mimbellé (district de Dougou), atteint de hernie inguinale gauche, a fait la constatation suivante :

Après incision de l'aponévrose du grand oblique, on découvre un élément vermiforme, rubanné, se dégageant activement entre les plans des muscles du tendon conjoint ; le ver, qui offre des mouvements lents de contraction et d'extension, a l'aspect d'un petit *Tænia*, il mesure une vingtaine de centimètres de long, sur 2 à 3 mm. de large. Il est noté, au cours de l'intervention, la présence, dans les enveloppes du cordon, de noyaux durs de la dimension et de l'aspect de gros grains de riz ; la section de l'un de ces noyaux ne révèle aucune particularité remarquable.

L'élément parasitaire prélevé, placé dans l'alcool à 70°, est adressé à l'Institut Pasteur de l'A. E. F., puis à l'Institut Pasteur de Paris.

L'étude morphologique du parasite procure les précisions suivantes (fig. 1 et 2).

On se trouve en présence d'un ver rubanné, flexueux, mesurant 18 cm. de long, 3 mm. de large et 700 μ d'épaisseur ; l'une des extrémités (extrémité antérieure) est élargie en spatule et mesure 4 mm. de large sur 5 mm. de long, elle présente une dépression axiale en forme de sillon ; l'autre extrémité (extrémité postérieure) est moins volumineuse (3 mm. × 3 mm.) et bifide, elle offre deux très courtes digitations ; le corps est flexueux et finement strié transversalement.

Ces données conduisent à identifier le parasite à une larve *Sparganum* de *Diphyllobothrium*.

L'étude anatomo-microscopique et histologique du *Sparganum* (fig. 3 et 4) identifié montre une cuticule d'aspect finement poreux,

(*) Médecin-Capitaine Ravisse

une couche sous-cuticulaire formée de grosses cellules, et une assise de faisceaux musculaires transversaux et longitudinaux ; on note, en outre, l'existence d'un parenchyme, à grandes cellules oblongues ou polygonales, semé de travées musculaires et contenant des corpuscules calcaires ovoïdes (*).

Ces caractères correspondent bien à l'anatomie microscopique des cestodes mais offrent des caractères particuliers en ce qui concerne la cuticule, la morphologie et les dimensions des cellules parenchymateuses.

On sait que les espèces du genre *Diphyllobothrium* offrant une larve *Sparganum* ont un cycle identique à celui du Botriocéphale (*Diphyllobothrium latum*) ; ce cycle a été bien précisé par H. Galliard et D.-V. Ngu (5) (6) au Tonkin, en particulier. Les larves ciliées évoluent chez un crustacé (*Cyclops*) jusqu'au stade procercoïde ; quand les crustacés sont ingérés par des vertébrés, les larves procercoïdes traversent la paroi du tube digestif, atteignent la cavité péritonéale et évoluent en donnant une larve *Sparganum* infectieuse, habituellement localisée dans le tissu conjonctif et dans les faisceaux musculaires. L'ingestion de la larve *Sparganum* par un hôte approprié (chat, tigre, chien, loup) permet sa transformation en un *Tænia* adulte vivant dans le tube digestif.

L'identification spécifique du *Sparganum*, que nous avons rencontré, ne peut être formellement établie car celle-ci doit être fondée sur l'étude du botriocéphale adulte.

Si certains auteurs distinguent trois espèces de botriocéphales donnant une larve *Sarganum* [*D. mansoni* (Cobbold, 1882), *D. erinacei europæi* (Rudolphi, 1819) et *D. decipiens* (Diesing, 1850), Chandler, 1925], d'autres considèrent que les espèces décrites peuvent être ramenées à une seule (*D. erinacei*).

Institut Pasteur, Service de Parasitologie
et Institut Pasteur d'A. E. F.

Bibliographie

(1) Sambon. — *Sparganum* baxteri in connective tissu of man. *Proc. Zool. Soc.*, 1907, 282.
(2) Meillon (B. de) et Leech (R. B.). — A *Sparganum* from East African native. *South Africa Acad. J.*, 1943, 17, 289-290.
(3) Fain (A.). — Un cas de sparganose chez l'homme, deux cas de sparganose chez le serval et un cas de diphyllobothriose (*D. par-*

(*) On distingue, dans les figures que donnent H. Galliard et Dang-Van-Ngu (*loc. cit.*, 1946) de la traversée de l'estomac de la grenouille par une larve *Sparganum* (coupes de larves), la présence d'éléments qui peuvent être interprétés comme des corpuscules calcaires.

vum) chez le chacal au Congo belge. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1947, 27, 65-69.

(4) HARANT (H.), LAPEYSSONNIE (L.) et LANCIEN. — Sparganose kystique chez un Noir du Gabon. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, 41, 666-667.

(5) GALLIARD (H.) et DANG-VAN-NGU. — Recherches sur la sparganose au Tonkin. Cycle évolutif de *Diphyllobothrium mansoni*. *Ann. Fac. Méd. de Hanoï*, 1943, 8, 111.

(6) GALLIARD (H.) et DANG VAN NGU. — Particularités du cycle évolutif de *Diphyllobothrium mansoni* au Tonkin. *Ann. Parasitologie*, 1946, 21, 246-253.

DERMATOSE PAPULO-NODULAIRE HYPERKÉRATOSIQUE D'ORIGINE FILARIENNE

Par L. LAPEYSSONNIE, J. MASSON, J.-B. MOIGNOUX (*)

L'un de nous, dans un article récent (1) signalait avoir examiné dans le bassin des Voltas un certain nombre d'indigènes atteints d'une affection cutanée rapportée par l'examen clinique à une Syphilis ou un Pian très probables, alors que l'analyse sérologique se révélait constamment négative.

Devant cette antinomie et en l'absence d'examens complémentaires, surtout anatomo-pathologiques, l'auteur ne pouvait préciser l'étiologie de cette affection et se bornait à soulever plusieurs hypothèses parmi lesquelles l'origine filarienne était retenue, bien que la présence de nodules onchocerquiens n'ait pas été évidente.

Par ailleurs, il notait l'allure épidémique de cette affection et d'autre part la relation que les indigènes établissaient entre cette maladie et le cheval.

L'apparition et le développement, en milieu hospitalier, chez un soldat africain stationné en France d'une dermatose cliniquement identique en tous points à celle observée en Haute-Volta allait nous permettre, grâce à de meilleures conditions d'étude, de préciser le diagnostic étiologique de cette affection.

Fara O..., tirailleur d'environ 25 ans, originaire de Kissidougou (Haute-Guinée Française), palefrenier dans le civil, arrive en France en mars 1953. Peau saine à la visite de dépistage.

Vers le milieu d'avril, se manifestent sur le scrotum, puis se généralisent à tout le revêtement cutané mais respectant la face, les mains et les pieds, des formations cutanées très peu prurigineuses au début, sans aucun prurit par la suite, apparaissant par pous-

(*) Séance du 18 novembre 1953.

sées successives (une centaine en tout) et pouvant au cours de leur évolution sur quatre mois revêtir les aspects suivants :

1° Petite papule (1 à 5 mm.), orthochrome ou légèrement rougeâtre très peu ou pas prurigineuse, sans lésions de grattage associées ; ne se transforme jamais dans le cas présent en vésicules.

2° Croissance et surélévation de cet élément qui atteint une taille variant de celle d'un pois à celle d'une cerise, légèrement discoïde ; confluence par contiguïté accidentelle.

3° En même temps que ces nodules vont commencer à s'aplatir, apparition d'une hyperkératose limitée à ces éléments, donnant à l'épiderme au niveau de ces lésions un aspect grisâtre, finement hachuré ; une desquamation légère apparaît, accompagnée d'une dépigmentation cuivrée en halo périphérique, pas de prurit (Fig. I).

4° Au bout de trois mois, l'hyperkératose disparaît, les nodules s'affaissent de plus en plus ; mais localement, l'épiderme prend une pigmentation de plus en plus foncée, débutant par le centre de la lésion, allant du bleu sombre au noir encre de Chine (Fig. II).

Cette affection a évolué en l'absence complète de tous signes généraux ou fonctionnels et pratiquement sans prurit ; il n'y eut jamais de lésions de grattage ; aucune médication ne fut appliquée.

Examens de laboratoire :

Une première série d'investigations nous permet d'éliminer les tréponématoses (pian, syphilis) ; aucun antécédent vénérien. Les réactions sérologiques sont entièrement négatives par trois fois : 20-4-1953, 10-6-1953, 1-7-1953.

Grattage des lésions : Recherche de filaments mycéliens dans les squames, examen en lumière de Wood ne permettent pas de mettre une mycose en évidence.

Par ailleurs, les examens de routine sont sub-normaux et montrent le peu de retentissement général de cette affection cutanée : Numération globulaire normale sauf une éosinophilie à 6 o/o est à retenir. Protides sanguins : sérum, 55 ; globulines 35, rapport 1,57, avec augmentation modérée des globulines γ et β^2 ; cholestérol 1,65 o/oo. Dans les selles, présences d'œufs de *S. mansoni*, *Ancylostoma*, de Trichocéphales ; Trichomonas et Kystes de Lamblia. Urines : R. A. S.

Seule est à retenir au cours des examens de sang pratiqués en série pour la recherche de microfilaires sanguicoles, la présence de microfilaires de *Wuchereria bancrofti*, à prédominance nocturne.

Mais l'examen anatomo-pathologique des lésions cutanées aux différents stades allait nous permettre de poser le diagnostic étiologique vraisemblable de cette dermatose.

Examen anatomo-pathologique :

Des prélèvements ont été effectués : 1° Sur des lésions âgées ; 2° sur des lésions jeunes.

Les prélèvements qui ont porté sur des surfaces cutanées intéressant

TOME XLVI
PLANCHE VI
Communication :
L. LAPEYSSONNIE, J. MASSON
et J.-B MOIGNOU

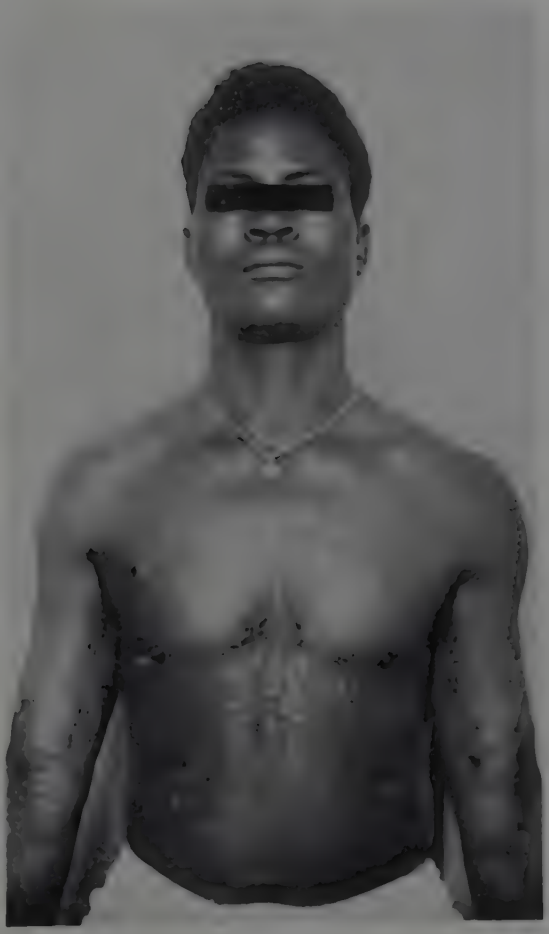


Fig. 1.

Fig. 2.

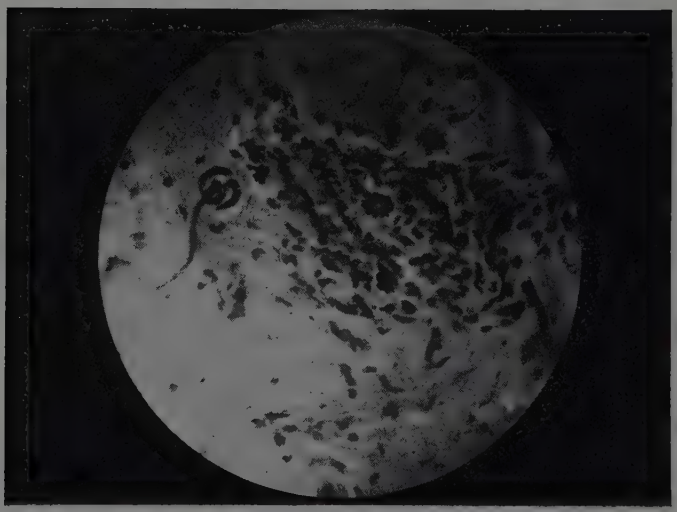


Fig. 3.

du tissu cutané supposé sain et du tissu cutané pathologique ont été fixés au formol neutre à 10 o/o et inclus à la paraffine.

Colorations effectuées : 1° Hématéine-éosine ; 2° May-Grünwald-Giemsa ; 3° imprégnation argentique (MANOUÉLIAN).

Examen des lésions âgées :

A) A l'examen microscopique, on note :

1° Une très légère surélévation de l'épiderme de la partie pathologique. Légère hyperkératose.

2° Hyperplasie du corps muqueux qui envoie en profondeur, dans le derme, de nombreuses digitations.

3° Les papilles dermiques situées entre les digitations présentent un infiltrat inflammatoire.

4° Le derme ne présente que de rares infiltrats inflammatoires.

5° Hypoderme histologiquement normal.

B) La particularité des lésions réside en :

1° La situation du pigment mélanique.

2° La nature de l'infiltrat inflammatoire.

3° La présence de microfilaires.

1° *Situation du pigment mélanique :* Tandis que sur la peau histologiquement normale, le pigment mélanique ne se trouve en abondance que dans les cellules basales du corps muqueux de Malpighi et dans de rares cellules rameuses profondes (à noter l'absence de pigment mélanique dans le derme), sur la peau pathologique le pigment mélanique se trouve situé :

a) En faible présence, dans la couche kératinisée épidermique.

b) En faible présence également, dans le corps muqueux de Malpighi (mélanine extra et intra-cellulaire), la couche basale étant déshabitée de mélanine.

c) En forte présence dans les papilles dermiques, les grains de mélanine étant inclus dans le cytoplasme de grosses cellules macrophagiques.

2° *Nature de l'infiltrat inflammatoire :* L'infiltrat est constitué par :

a) Très nombreux histiocytes.

b) Rares lymphocytes.

c) Nombreux polynucléaires éosinophiles.

d) Cellules macrophagiques dont le cytoplasme est chargé de pigment mélanique.

e) Très rares polynucléaires neutrophiles.

A noter l'absence de plasmocytes.

Infiltrat peu vascularisé.

Les infiltrats inflammatoires dermiques ne se présentent point sous le même aspect que les infiltrats papillaires précédemment décrits : on ne note que la présence d'histiocytes, de rares lymphocytes et de très rares cellules macrophagiques à mélanine.

Absence de phénomènes inflammatoires de péri ou d'endo-vascularite, portant sur les vaisseaux du derme et de l'hypoderme.

C) Absence d'ulcération et même d'exulcération épidermique.

Examen des lésions jeunes :

Ces lésions ne se présentent point sous le même aspect que les lésions âgées :

1° La couche cornée est moins épaissie, le corps muqueux de Malpighi n'est point aussi hyperplasié et n'envoie point en profondeur des digitations aussi importantes. La couche basale du corps muqueux est plus riche en cellules à mélanine.

2° *Mais l'infiltrat dermique est déjà constitué*, et diffère de l'infiltrat adulte par :

a) La présence de micro-filaires *à l'intérieur et à la périphérie* de l'infiltrat.

b) La rareté des polynucléaires éosinophiles.

On retrouve dans cet infiltrat : histiocytes, lymphocytes et cellules macrophagiques avec pigment mélanique.

Ces infiltrats jeunes présentent, à l'inverse des infiltrats adultes, des capillaires assez nombreux (capillaires non turgescents, sans lésions de péri, ni d'endo-capillarite).

Derme et hypoderme histologiquement normaux.

Discussion de l'examen anatomo-pathologique :

Pourquoi ces lésions cutanées ont-elles pu être rapportées cliniquement à tort à une syphilis ou à un pian, le plus souvent au pian ? Pour répondre à cette question, il est nécessaire de faire l'inventaire des similitudes anatomo-pathologiques entre cette affection et le pian (similitudes qui ont entraîné l'erreur clinique).

Dans un deuxième temps, nous étudierons les différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections.

Pour l'étude des lésions cutanées du pian, nous nous reporterons au travail effectué par Botreau-Roussel, Farges et Mlle Gauthier. Ces auteurs dans leur étude sur les documents anatomo-pathologiques du pian, ont décrit les mêmes lésions portant sur la mobilisation de la mélanine.

Mais l'infiltrat dermique accompagnant les lésions du pian est constitué par un infiltrat plasmocytaire pur. Dans le cas qui nous occupe, nous n'avons détecté aucun plasmocyte.

Dans les lésions de pian, l'épiderme et le corps muqueux de Malpighi fourmillent de *Treponema pertenue*. Dans notre cas, une imprégnation argentique (Manouélian) n'a point détecté, tant dans les lésions adultes que jeunes, la présence de *Treponema pertenue*.

Il est à noter que dans l'affection décrite et le pian, l'élément inflammatoire vasculaire fait défaut.

	Pian	Notre observation
	—	—
Hyperkératose	+	+
Mobilisation de la mélanine	+	+
Plasmocytes	+	—
Lymphocytes	+	±
Polynucléaires éosinophiles	—	+
Histiocytes	—	+
Treponema pertenue	+	—
Micro-filaires	—	+
Réactions sérologiques (B.-W.)	+	—
Signes inflammatoires vasculaires	—	—

Examens complémentaires :

En outre, des frottis dermiques après scarification en peau saine mettent en évidence des microfilaires sans gaine morphologiquement identiques à celles d'*Onchocerca volvulus*.

Enfin la découverte d'un très petit nodule paratrochantérien droit, seulement décelable à la palpation, montre après exérèse chirurgicale la présence d'adultes mâles et femelles d'*O. volvulus* ainsi que de nombreuses microfilaires.

Le malade sort de l'hôpital le 18-7 1953, lésions cicatrisées ; seuls persistent des placards hyperchromes légèrement surélevés ; certains prennent un aspect grillagé typique par atrophie dermique sous-jacente. Vision normale O. D. O. G. 10/10. Fond d'œil normal.

Discussion. — Nous nous sommes trouvés en présence d'une manifestation cutanée de l'Onchocercose qui s'intègre par de nombreuses similitudes à la description que Montpellier et Lacroix en donnaient en 1922 sous le nom de « gale filarienne » et dont l'observation princeps fut rapportée en 1875 par O'Neil. L'aspect anatomo-pathologique en particulier est identique ; nous trouvons comme Montpellier et Lacroix des microfilaires dans les lésions jeunes (et en peau saine) mais, alors que pour ces auteurs, elles ont disparu des lésions plus âgées, elles subsistent dans nos cas.

Cependant certaines nuances cliniques nous semblent devoir être signalées dans nos observations : le prurit fut pratiquement inexistant, il n'y eut jamais de lésions de grattage, le diagnostic différentiel qui pour Montpellier et Lacroix doit se faire avec la gale et les prurigos en général, ne pouvait se discuter dans notre observation aussi bien que dans les cas rencontrés en Afrique qu'avec les deux tréponématoses (syphilides secondaires, pian-dartre ; pian-nummulaire) ou avec une mycose.

Il n'y eut par ailleurs jamais formation de vésicules. Enfin l'aspect nodulaire et l'hyperpigmentation terminale méritent d'être spécialement signalés.

Nous voudrions, en terminant, mettre l'accent sur un point particulier de la question : chez nos 39 cas africains, il s'agissait d'hommes ou de jeunes hommes dans la plupart des cas ; les indigènes appellent cette maladie « so-bana » ou maladie du cheval, établissant ainsi une relation de cause à effet entre le cheval, les soins qu'on lui donne ou l'usage qu'on en fait et l'apparition de la dermatose ; or Fara O... était palefrenier avant de s'engager dans l'armée.

On pouvait donc se poser la question de savoir quelle part de vérité renfermait l'hypothèse étiologique soulevée par les indigènes, d'autant plus que l'allure de petite épidémie observée dans nos cas africains serait en sa faveur, ces poussées correspondant avec le début de la saison des pluies, c'est-à-dire avec l'apparition des *Culicoides*.

Or, nous savons que ces insectes peuvent transmettre l'Onchocercose des chevaux, ainsi que d'autres onchocercoses animales et qu'ils sont dans certains secteurs les insectes suceurs prévalents, et le fait que Sandground (1934) ait conclu à la suite de son étude morphologique des douze espèces d'Onchocerques signalées jusqu'alors, à une identité de toutes ces espèces n'est pas pour nous dissuader que le bétail africain (chevaux et bovins) pourrait fort bien servir de réservoir de virus pour l'homme, et peut-être alors faudrait-il entrevoir les possibilités d'une transmission, déjà soupçonnée d'ailleurs, pouvant se faire par l'intervention d'autres insectes que les Simulies.

Laboratoire de Parasitologie,
Faculté de Médecine de Marseille.

Bibliographie

Botreau-Roussel, Farges et Mlle Gauthier-Villars. — *Annales ana.-path.*, 1937, **14**, 8.

Lapeysonnie (L.). — Note sur une curieuse affection cutanée observée en Haute-Volta. Sous presse. *Ann. Soc. Franç. Dermat. Syph.*

Moignoux (J.-B.). — *Culicoides nubeculosus* hôte intermédiaire possible pour *O. reticulata* en Camargue. *C. R. Ac. Sciences*, **233**, 102-103.

Moignoux (J.-B.). — Les Onchocerques des Equidés. *Acta Tropica*, 1952, **9**, 2.

Montpellier et Lacroix. — *La gale filarienne*. Alger, 1922.

Lebied (B.) — *Une nouvelle théorie endémiologique*. Mémoire imprimé par Darrantière, Dijon, 1950.

Puyuelo et Holstein. — *L'Onchocercose humaine en Afrique noire*. Leconte imp. Marseille, 1950.

Wanson (M.). — Contribution à l'étude de l'Onchocercose africaine humaine. *Services Méd. du Gouver. du Congo Belge*, 1950.

Stewart (J.-S.). — *O. cervicalis* Raillet et Henry, 1910 and its development in *Culicoides nubeculosus* Mg. *3e Rep. Inst. of animal Path. Cambridge*, 1933, pp. 272-284.

Discussion.

L.-R. Montel. — Il y a plusieurs années, à propos d'une communication de Montpellier et Lacroix, j'ai demandé que les accidents cutanés de l'onchocercose prennent le nom de prurigo (nodulaire ?) filarien au lieu de celui de gale filarienne. Il serait intéressant que ceux qui ont l'occasion d'étudier l'histologie de ces lésions imprègnent les filets nerveux au nitrate d'argent pour vérifier la prolifération locale des nerfs vue par Pautrier dans le prurigo nodulaire nostras.

NOTE SUR LE DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DE L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE EN CLINIQUE ET AU LABORATOIRE

Par R. BOITHIAS et V. BRUMPT (*)

A la Clinique d'Ophtalmologie du Soudan Français à Bamako sont observés quotidiennement plusieurs cas d'onchocercose oculaire, aussi bien dans la masse des consultants proprement dits que parmi les sujets soumis aux examens systématiques d'aptitude.

Grâce à la biomicroscopie oculaire, l'ophtalmologiste peut confirmer immédiatement son diagnostic en découvrant dans la cornée, dans l'humeur aqueuse, plus rarement dans le vitré, des microfilaires vivantes. Dans tous les cas où ces microfilaires ont pu être identifiées, dans le liquide de ponction de la chambre antérieure, il s'agissait de microfilaires d'*Onchocerca Volvulus*.

Sur 834 suspects, examinés de mai 1952 à septembre 1953, cette confirmation parasitologique par le biomicroscope a été obtenue 229 fois, soit 27,45 o/o des cas. Il est à souligner que pour 37 de ces malades, soit 4,43 o/o du total, l'examen biomicroscopique seul a été positif, et les examens de laboratoires négatifs.

Au laboratoire le diagnostic parasitologique est recherché par les procédés classiques, frottis dermique et ponction de kyste, cette dernière n'étant que rarement pratiquée car la plupart de nos malades ne sont pas porteurs de kyste, et enfin, depuis février 1953, par la biopsie cutanée ou « snipping » des auteurs de langue anglaise.

Connue depuis longtemps (Raynal, 1931), la biopsie cutanée a été remise en honneur à Bamako par l'un de nous, qui avait eu l'occasion de la voir pratiquer en Gold-Coast par l'ophtalmologiste anglais Rodger.

L'opération consiste à prélever, dans la région d'élection, région scapulaire, fosse sus-épineuse, un petit lambeau de derme de 6 à 7 mm. de long sur 2 à 3 mm. de large, intéressant la couche superficielle du derme. Ce lambeau est découpé aux ciseaux au niveau d'un pli formé entre les mors d'une pince ou, plus simplement, entre le pouce et l'index de l'opérateur. Le prélèvement est peu douloureux et ne provoque pas d'hémorragie ; la cicatrisation se fait en quelques jours.

(*) Séance du 14 octobre 1953.

Le lambeau est placé entre lame et lamelle dans une goutte d'eau physiologique ou d'eau ordinaire. Dans un délai variable selon l'abondance des parasites, parfois immédiatement, parfois au bout de 10 à 15 minutes, à la température du laboratoire, toujours supérieure à 25°, les microfilaires émigrent dans l'eau où elles sont facilement observées. Il faut insister sur le fait que la sortie des microfilaires peut être très lente, d'où la nécessité d'examiner à plusieurs reprises la préparation.

L'absence de sang dans le prélèvement permet d'éliminer toute confusion possible avec des microfilaires sanguicoles ; d'ailleurs la morphologie et la mobilité particulières aux microfilaires d'*O. volvulus* permettent de les identifier immédiatement sans avoir recours à la coloration.

L'inconvénient du frottis dermique, par contre, est d'être inévitablement souillé de sang, et de contenir très fréquemment, du moins au Soudan, des microfilaires de *D. perstans* ou de *W. bancrofti*. Ainsi sur 834 frottis dermiques, 185, soit 22,18 o/o, contiennent des microfilaires de *D. perstans* ; 35, soit 4,19 o/o, des microfilaires de *W. bancrofti*. Le polyparasitisme est fréquent : 12,82 o/o des frottis montrent l'association de microfilaires appartenant à deux genres différents, et 1,42 o/o l'association de *Volvulus perstans* et *bancrofti*. Dans ces conditions, l'identification des microfilaires dans les frottis dermiques ne peut se faire qu'après coloration. Nous n'avons pas rencontré chez ces malades de *Loa-Loa* ni de *D. Streptocerca*.

Nous nous proposons de comparer les résultats de ces diverses investigations chez deux séries de malades, les uns soumis uniquement aux examens classiques (frottis dermique, éventuellement ponction de kyste), les autres ayant subi en plus la biopsie cutanée. La première série comprend 461 malades, la seconde 373.

Soulignons tout d'abord que nos résultats n'ont qu'une valeur relative, en ce sens que, sauf exception, les malades n'ont été examinés qu'une seule fois. Il est prouvé qu'en répétant les examens chez le même sujet, en cas d'insuccès, les résultats obtenus sont supérieurs et serrent de plus près la vérité. La présence et l'abondance de microfilaires dans le frottis dermique et dans la biopsie sont très variables chez le même sujet à des moments différents. De même la présence de microfilaires dans le segment antérieur de l'œil est assez capricieuse. Mais pour des raisons multiples nous avons dû nous contenter en général d'une seule série d'examens pour chaque malade, et, si nos résultats n'ont pas une valeur absolue, il reste possible de les comparer entre eux.

Les tableaux I et II donnent les résultats d'ensemble pour les deux séries.

TABLEAU I

Première série : Examen ophtalmologique et investigations classiques de laboratoire.

Sujets examinés	Biomicroscopie positive	Onchocercose contrôlée par			Total des cas positifs	Pourcentage
		Frottis dermique	Suc kystique seul positif	Biomicroscopie seule positive		
461	94	172	5	22	199	43,15 o/o

— Frottis dermiques positifs : 172, soit 37,31 o/o des sujets examinés et 86,43 o/o des cas confirmés.

— Biomicroscopie positive : 94, soit 20,40 o/o des sujets examinés et 47,23 o/o des cas confirmés.

Noter pour 5 malades une ponction de kyste positive et un frottis dermique négatif, et pour 22 malades un examen biomicroscopique seul positif.

TABLEAU II

Deuxième série : Investigations précédentes et biopsie cutanée.

Sujets examinés	Biomicroscopie positive	Onchocercose contrôlée par					Total des cas positifs	Pourcentage
		Frottis dermique et biopsie	Frottis dermique seul positif	Biopsie seule positive	Suc kystique seul positif	Biomicroscopie seule positive		
373	135	138	20	33	4	15	210	56,30 o/o

— Frottis dermiques positifs : 158, soit 42,35 o/o des sujets examinés, et 75,04 o/o des cas confirmés.

— Biopsies positives : 171, soit 45,84 o/o des sujets examinés et 81,42 o/o des cas confirmés.

— Biomicroscopies positives : 135, soit 33,51 o/o des sujets examinés et 64,28 o/o des cas confirmés.

Le rendement de la biopsie apparaît nettement supérieur à celui des autres investigations. Cependant, comme la biopsie peut se trouver

en défaut dans un certain nombre de cas, elle ne doit pas remplacer les investigations classiques, qui conservent toute leur valeur.

Si nous considérons le cas des malades atteints d'onchocercose oculaire confirmée par la biomicroscopie, les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Tableau III

Première série : Investigations classiques.

Malades à biomicroscopie positive	Onchocercose contrôlée par		Total des positifs	Pourcentage
	Frottis dermique	Suc kystique seul positif		
94	68	4	72	76,59 o/o

Frottis dermiques positifs : 68, soit 72,34 o/o.

Tableau IV

Deuxième série : Investigations classiques et biopsie.

Malades à biomicroscopie positive	Onchocercose contrôlée par				Total des positifs	Pourcentage
	Frottis dermique et biopsie positifs	Frottis dermique seul positif	Biopsie seule positive	Suc kystique seul positif		
135	94	7	19	0	120	88,88 o/o

Frottis dermiques positifs : 101, soit 74,81 o/o.

Biopsies positives : 113, soit 83,70 o/o.

La biopsie se trouve en défaut chez 7 malades à frottis dermique positif, mais chez 19 malades elle est seule positive.

Dans les deux séries le frottis dermique donne des résultats voisins : 72 à 74 o/o. Dans la série où elle a été pratiquée, la biopsie, avec un pourcentage de positivité de 83,70 o/o, a un rendement nettement supérieur.

Conclusion. — La biopsie cutanée ou « snipping », d'exécution et d'interprétation faciles, a été pratiquée à Bamako chez 373 mala-

des de la Clinique d'Ophtalmologie, pour le diagnostic parasitologique de l'onchocercose. Dans les conditions de notre expérience, ne comportant, pour la grande majorité de ces malades, qu'une seule série d'examens, la biopsie cutanée a donné un pourcentage de positivité supérieur à celui du frottis dermique classique. Elle a en outre sur ce dernier l'avantage de poser le diagnostic d'onchocercose sans avoir recours à la coloration, coloration indispensable dans le frottis dermique fréquemment parasité par les microfilaires sanguicoles. Il faut noter cependant que la biopsie cutanée a été négative chez un certain nombre de malades, positifs au biomicroscope, au frottis dermique ou à la ponction de kyste. La biopsie ne doit donc pas remplacer les techniques classiques d'investigation mais intervenir comme procédé complémentaire de recherche dans le diagnostic parasitologique de l'onchocercose.

Clinique d'Ophtalmologie
et Laboratoire du Soudan Français à Bamako.

DE LA REPRODUCTION PAR AUTOGÉNÈSE CHEZ *AEDES (O.) DETRITUS* HALIDAY

Par Claude VERMEIL (*)

Dans une première note, nous avons signalé la sténogamie chez ce moustique, connu en Tunisie et que nous avons déjà élevé au laboratoire.

Il n'existe aucun doute quant à l'exacte identité de notre souche étudiée : les caractères de la larve au 4e stade et surtout ceux de l'hypopygium de l'adulte mâle sont typiques de l'espèce *Aedes detritus*.

Les abords salés des lagunes de Porto Farina nous fournissant un matériel abondant, nous avons voulu reprendre, avec cette espèce active et qu'on nourrit facilement, les expériences de Marchoux et Simond (1906), Gordon (1922), Huff (1929). En effet ces auteurs ont cherché si une fraction sanguine pouvait déterminer la ponte chez *Aedes ægypti* et chez *Culex pipiens* (*sensu lato*).

Nous avons donc, le 23 juin, disposé des lots de mâles et de femelles d'*Aedes detritus* issus de larves capturées dans les lagunes et n'ayant subi aucune alimentation (environ 70 individus par lot) dans des cages cubiques de 30 cm. de côté, pourvues chacune d'un

(*) Séance du 14 octobre 1953.

fragment d'éponge officinale, c'est-à-dire du squelette siliceux d'*Euspongia officinalis*. Ces fragments étaient imprégnés soit d'une des fractions sanguines (sérum, hématies lavées de cobaye), soit d'un apport azoté quelconque (bouillon de viande), soit, comme contrôle, d'eau pure. Un dernier lot fut gorgé sur mon bras.

Trois jours après, nous ajoutions dans chaque cage un cristallisoir d'eau légèrement salée pour nous approcher des conditions du biotope originel.

A notre surprise, 5 jours après le début de cette expérience, dans les cristallisoirs d'eau et surtout en lavant les éponges, nous avons trouvé partout des œufs : dans la cage témoin pourvue d'une éponge seulement imprégnée d'eau pure, le nombre des œufs était, assez paradoxalement, aussi important que dans n'importe quelle autre cage.

Nous nous trouvions donc en face d'une espèce capable de produire des œufs avec de l'eau comme seule « nourriture », condition habituelle de l'entretien d'une souche de *Culex autogenicus* R.

Mais Roubaud nous donne ainsi la définition de l'autogénèse : possibilité de production des œufs par des femelles, sans autre appoint exogène que la vapeur d'eau atmosphérique.

Donc, pour pouvoir appliquer la dénomination d'autogène à *Aedes detritus*, nous avons repris un des aspects de l'expérimentation de Roubaud.

Les pontes fertiles, obtenues avec le lot témoin seulement gorgé d'eau, ont été élevées dans de l'eau de mer diluée, additionnée de poudre de viande de bœuf, et des adultes obtenus nous avons fait deux lots.

Le lot A a été maintenu en condition habituelle d'autogénèse, c'est-à-dire dans une cage garnie d'un cristallisoir d'eau.

Le lot B constitué de 5 mâles et de 5 femelles a été placé dans une cagette de tulle suspendue à un centimètre au-dessus de la surface liquide d'un cristallisoir partiellement rempli d'eau.

Le 21 juillet, soit 5 jours après le début de cette dernière expérience, une seule femelle du lot B survit. Toutes les 5 femelles examinées contiennent des ovules mûrs prêts à la ponte.

Le lot A nous a déjà donné, le 18 juillet, une quantité considérable d'œufs fertiles ; d'ailleurs 3 des femelles de ce lot, examinées, se sont révélées fécondées. Ces œufs, élevés, nous ont permis d'obtenir une nouvelle génération d'adultes.

Ces derniers, à leur tour, toujours dans les mêmes conditions d'autogénèse, pondront le 12 août.

Mais de cette nouvelle génération, nous n'obtiendrons que deux adultes, la plupart des œufs n'éclosant pas. La souche s'éteindra ainsi.

Nous avons donc entretenu pendant 3 générations successives et par voie d'autogénèse *Aedes detritus*.

Comment peut-on expliquer l'extinction de notre souche?

a) peut-être avons-nous été, dans nos conditions d'élevage, à la limite de la sténogamie, celle-ci variant selon des facteurs inconnus?

b) notre souche présentait-elle une hétérogénéité génétique?

c) l'éclosion des œufs a-t-elle été bloquée par notre milieu d'élevage?

Nous espérons en reprenant l'étude détaillée de l'éthologie de ce culicide pouvoir résoudre ce problème.

Il est toutefois intéressant de noter que *Aedes detritus* est un halophile de plus au tableau des espèces de Culicides reconnus comme capable d'autogénèse :

Theobaldia subochrea, *Aedes scutellaris*, *Aed. atropalpus*, *Culex autogenicus*, *Aedes caspius*, *Uranotœnia unguiculata* (ces deux derniers étudiés par Theodor, cité par Mattingly).

Que deux *Aedes* halophiles paléarctiques, *Aedes caspius* et *Aedes detritus* entrent dans le groupe des culicides capables d'autogénèse n'est pas pour nous étonner.

En effet il existe bien des points sahariens d'eau salée, isolés souvent de toute manifestation de vie, à part quelques rares rongeurs, et qui, de tradition séculaire sont des lieux auxquels l'appellation de « Namous » (moustique) est toujours appliquée, des quantités énormes de ces insectes assaillant les caravanes qui viennent se risquer à côtoyer ces points d'eau. L'autogénèse peut seule expliquer la pérennité des espèces de culicides adaptés à ces gîtes.

Institut Pasteur de Tunis.

Bibliographie

Gordon (R. M.). — Notes on the bionomics of *Stegomyia calopus* M. in Brazil. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1922, **16**, 425.

Huff (G. G.). — Ovulation requirements of *Culex pipiens*. *Biol. Bul.*, 1929, **56**, 347.

Marchoux (E.), Simond (P. L.). — Etudes sur la fièvre jaune. *An. Inst. Past.*, 1906, **20**, 104.

Mattingly (P. F.). — The *Culex pipiens* complex. Introduction. *Trans. R. ent. Soc. Lond.*, 1951, **102**, 331.

Roubaud (E.). — Essai synthétique sur la vie du moustique commun *Culex pipiens*. *Ann. Sc. Nat. Zool.*, 1933, **16**.

Vermeil (C.). — Contribution à l'étude d'un biotype tunisien du moustique commun *Culex pipiens* L. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 546.

LA TERMINOLOGIE DU KWASHIORKOR

Par M. MONNEROT-DUMAINE (*)

Le kwashiorkor, inconnu de la littérature médicale il y a seulement quelques années, a fait récemment l'objet de travaux considérables.

Sa *symptomatologie* a été bien décrite : Œdèmes, amaigrissement, gros foie, dépigmentation des cheveux et de la peau, troubles digestifs, anémie, retard de croissance. Ses *lésions* ont été découvertes : c'est une stéatose hépatique avec pancréatite (ou plutôt « pancréatose »), puis une stéato-cirrhose. Sa *cause* paraît maintenant bien connue ; c'est une carence en protides, spécialement animales, à l'époque du sevrage. Son *territoire géographique* est apparu comme presque mondial. Ses *corrélations* avec les œdèmes de famine de l'adulte sont probables. Nul doute que cette « nouvelle » maladie a déjà en nosologie une place assez bien délimitée et pose en pathologie générale des problèmes très intéressants. Le moment semble venu de lui trouver un *nom*.

Or les dénominations ne manquent pas. Les plus anciennes sont des termes indigènes. *Kwashiokor* est un mot de dialecte ashanti (Côte d'Or) signifiant « garçon rouge » et mettant donc en relief la décoloration dont sont frappés, par plaques, la peau et les poils des petits négrillons malades. Il semble que ce fut Mlle Cicely Williams qui employa la première le terme de kwashiokor dans la littérature médicale (1933). Depuis il a été utilisé par de nombreux auteurs, à titre provisoire pourrait-on dire, non tant parce qu'il est indigène (Passmore fait remarquer que nous avons bien conservé les mots kala-azar, béri-béri, sprue) que parce qu'il ne s'applique étymologiquement qu'aux cas comportant des troubles de la pigmentation, troubles fort inconstants en vérité, si on veut bien élargir le cadre de cette maladie. Il faut en effet y faire rentrer tous les œdèmes carentiels du sevrage avec gros foie, même quand manque la dépigmentation, ce qui est fréquent dans certaines régions.

Au Congo belge, l'affection est connue des peuplades indigènes qui la nomment *Buaki* ou *N'Buaki* (au Kwango) et *Ditoka* ou *Diboba* (de leubola, mûrir, blettir en dialecte tshiluba du Kassaï), mais, vu l'imprécision habituelle de la Terminologie médicale chez les Noirs, on ne peut considérer avec certitude ces différents noms comme équivalents, le diboba entre autres englobant diverses affec-

(*) Séance du 18 novembre 1953.

tions (Pieraerts). C'est également dans la langue tsiluba qu'on désigne la maladie sous le nom de *Lupussu* ou *Lupusu*, terme signifiant pustule et faisant allusion à l'érosion anale qui accompagne parfois le kwashiorkor.

Les dénominations scientifiques sont très récentes et diverses.

Celles de *Pellagre infantile*, de *Syndrome pellagroïde* sont impropres cliniquement et étiologiquement. Trowell (Ouganda) et Gillman (Afrique du Sud) y ont renoncé.

Un nom qui a eu du succès en Ouganda, puis chez beaucoup d'auteurs anglais à la suite de Trowell et Muwazi (1945) est celui de *Malignant malnutrition* (carence maligne, dénutrition maligne). Il est trop vague pour être conservé et surtout il tend à englober les syndromes de famine, dans lesquels la carence alimentaire est multiple et pas seulement protidique. Le syndrome de famine du sevrage, comme je l'ai vérifié en Egypte, est fort distinct du kwashiorkor; il y a bien un peu d'œdèmes et des troubles digestifs, mais la peau et les poils ne sont pas décolorés et surtout le foie n'est pas gros.

Le terme de *Natritional achromotrichia* (canitie carentielle) ne désigne, comme le terme kwashiorkor lui-même, que les cas avec décoloration.

La dénomination de *Syndrome dépigmentation-œdème*, rencontrée sous la plume d'auteurs belges, est fort bonne, mais comme le précédent, il restreint le cadre de la maladie.

Il faut citer aussi les appellations de *Maladie œdémateuse du sevrage* (Jeanne Delon, au Maroc), de *Syndrome dystrophique hydropigène*.

Peut-on trouver mieux?

La dénomination de *Maladie de Cicely Williams* entraînerait la protestation des médecins qui ont plus ou moins signalé la maladie avant cette doctoresse. Et on doit toujours préférer à des noms d'auteurs un terme rationnel chaque fois que c'est possible (Si ici-même j'ai rompu des lances en faveur de « Maladie de Derrick-Burnet » pour remplacer « fièvre Q », c'est qu'il n'y avait pas de meilleure dénomination, et mon point de vue, resté inchangé, rallie un nombre croissant d'auteurs). Or il me semble qu'on peut trouver au kwashiorkor un nom rationnel : celui de *Stéatose hépatique* (ou stéato-cirrhose) *carentielle du sevrage* est suffisamment explicite car anatomique et étiologique. Les dénominations anatomiques et étiologiques sont les meilleures de la nosologie; et souvent elles remplacent progressivement des noms irrationnels ou des noms d'auteurs. Reprochera-t-on à « stéatose hépatique carentielle du sevrage » de limiter la maladie à un âge déterminé alors que des états voisins ont été observés à des âges plus avancés? Ce reproche

serait injustifié, car les œdèmes carentiels observés chez l'adulte surviennent dans des circonstances étiologiques différentes et revêtent une physionomie particulière. Au reste, qu'une maladie de l'enfance s'observe exceptionnellement chez l'adulte n'empêche pas que ce soit une maladie de l'enfance. Et personne n'a songé, que je sache, à débaptiser la démence sénile sous le prétexte que quelques cas s'observent avant la vraie sénilité.

Un point peut rester encore en suspens jusqu'à de nouvelles recherches d'histologie pathologique, à savoir le choix entre *stéatose* et *stéato-cirrhose*. Certes un stade de stéatose simple précède le stade de cirrhose; mais doit-on changer le nom de la cirrhose de Laënnec parce qu'elle est précédée d'un stade d'hépatite (ou hépatose) non cirrhotique? Doit-on rebaptiser de nombreuses affections parce qu'elles comportent un premier stade non caractéristique, ou qu'elles peuvent revêtir des formes atténuées ou latentes? C'est pourquoi, à moins que l'histologie, par des biopsies nombreuses du foie, nous révèle que la cirrhose est tardive et rare dans le kwashiorkor, j'estime qu'il serait logique et commode de dénommer cette intéressante entité nosologique : *Stéato-cirrhose carentielle du sevrage.*

Discussion.

L. R. Montel. — Le kwashiorkor n'est pas toujours une maladie de sevrage, il convient d'attendre qu'elle soit mieux étudiée pour la baptiser scientifiquement.

MÉMOIRES

LA FIÈVRE ROUGE CONGOLAISE FORME EXANTHÉMATIQUE DE LA FIÈVRE Q ?

Par Paul LE GAC et Paul GIROUD (*)

D'un accord unanime, en février 1950 à Brazzaville, les experts de l'O. M. S. pour l'étude des Rickettsioses humaines en Afrique (Organisation Mondiale de la Santé WHO/Typhus/2, 23 décembre 1949. WHO/Typhus/13, 19 avril 1950) considérant que le terme de fièvre rouge congolaise s'appliquait indifféremment à un groupe

(*) Séance du 18 novembre 1953.

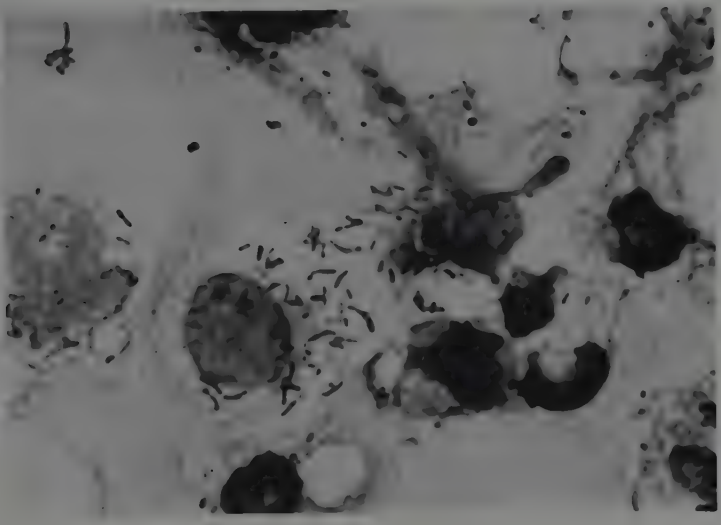


Fig. 1.

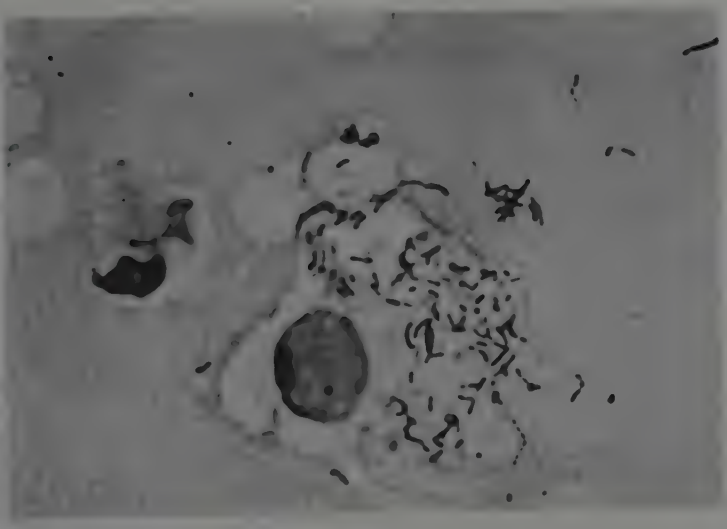


Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — *Frottis d'exsudat péritonéal de cobaye.* — Coloration avec la méthode de MACCHIAVELLO. On constate de nombreuses vésicules dans les cellules parasitées. C'est au niveau des parois des vésicules que l'on voit s'authentifier les rickettsies bacilliformes qui se disposent en arc de cercle. Ces éléments bacilliformes longs sont cependant des *R. burnetti*, qui, il faut bien y insister, sont considérées comme les plus petites rickettsies. On voit aussi sur ces frottis des formes granulaires en chapelet *(Gr. : 1.280)*.

d'affections plus ou moins disparates, émirent le vœu que cette appellation disparaisse et que chacune des affections cachées sous ce vocable reprenne une place exacte dans la nomenclature nosologique.

En effet, la plupart des tableaux cliniques étiquetés « fièvre rouge congolaise » se rapportant en réalité soit à la dengue, soit aux typhus épidémique ou murin, soit à la fièvre boutonneuse, on pouvait se demander s'il existait une fièvre exanthématique avec une entité propre lui permettant de revendiquer pour elle seule le vocable de fièvre rouge congolaise. La seule possibilité de découvrir sa nature exacte était d'isoler l'agent pathogène en cause et de l'identifier. C'est en envisageant le problème sous cet angle que JADIN isolait en 1942 un virus qui, en réalité, relevait du typhus murin dont il présentait les caractères et les propriétés biologiques (J. JADIN, *Rev. Trav. Sc. Med. au Congo*, 1944, n° 2, 52). Quelques années plus tard (1948), le même auteur affirmait, en collaboration avec d'HOOGHE : « La fièvre rouge congolaise peut être aussi du typhus historique » (J. JADIN et M. D'HOOGHE, *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 1948, *Liber Jubilaris*, Rodhain, p. 279). La question de l'existence d'un agent spécifique de cette affection était remise à l'ordre du jour l'année suivante par les travaux de PELLISSIER et TRINQUIER (Institut Pasteur de Brazzaville). Ceux-ci, prenant les fièvres exanthématiques maculo-papuleuses avec ulcère ou tâche noire pour de la fièvre rouge congolaise, lui attribuent comme origine une rickettsie du groupe boutonneux (A. PELLISSIER et E. TRINQUIER, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, **42**, 65). CECCALDI, revenant sur cette question, montre que l'affection qu'a étudiée ces Auteurs n'a rien à voir avec la fièvre rouge congolaise (J. CECCALDI, *Org. Mond. de la Santé*, 1950, doc. WHO/Typhus/11) décrite pour la première fois en Oubangui-Chari par P. CLAPIER (P. CLAPIER, *Ann. de Méd. et de Pharm. Colon.*, 1921, **19**, 99) puis au Moyen-Congo par LEFROU qui ne voulant préjuger de rien lui donne le nom de fièvre rouge congolaise (G. LEFROU, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927, **20**, 779).

Ces diverses étiologies étaient toujours données avec la même assurance, car tous les médecins du Congo — Afrique Equatoriale — voyant un exanthème s'accompagnant ou non d'escarre ou d'ulcération, parlaient toujours de fièvre rouge du Congo ; dans d'autres régions, ils parlaient de fièvre rouge de l'Ogoué par exemple (Gabon). On pouvait donc conclure que toutes ces recherches pour intéressantes qu'elles fussent, pêchaient par la base car elles s'adressaient à des affections dont le tableau clinique ne concordait pas avec les descriptions originales de CLAPIER. L'erreur de diagnostic clinique entraînait obligatoirement une erreur dans la détermination de l'agent pathogène.

La fièvre rouge congolaise possède pourtant une entité clinique, toujours retrouvée dans la centaine de cas que nous avons observés à Bangui, au cours des années 1949 à 1952. Quelques détails complètent la description originale qui n'en demeure pas moins solidement établie.

La période d'incubation de la fièvre rouge congolaise a très exactement une durée de 4 à 5 jours. Elle est généralement marquée par un certain nombre de symptômes plus ou moins accusés, consistant en lassitude, courbature, inappétence, céphalée. Dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, on note des algies et des paresthésies.

L'invasion est soudaine. Elle se manifeste la plupart du temps par une ascension thermique dépassant rarement 39°. La fièvre persiste pendant 48-72 heures avec des fluctuations de quelques dixièmes de degré et se termine en lysis. D'une façon générale, 4 jours après son ascension initiale, la courbe thermique est revenue à la normale. Parfois, elle remonte à nouveau et donne lieu à un petit clocher sans qu'il soit permis de parler de rechute réelle.

Dans aucun cas on n'observe d'escarre d'inoculation, ce qui permet de distinguer cette affection des fièvres à tiques de type boutonneux. On note une bradycardie peu marquée et, du côté pulmonaire, une légère stase au niveau des bases se traduisant fonctionnellement par une petite toux sèche.

L'exanthème fait son apparition 24 heures après l'ascension thermique. Dans plusieurs cas, on l'a vu précéder la fièvre. Les manifestations cutanées que l'on observe peuvent se rattacher à 2 types éruptifs bien distincts.

Dans le cas le plus fréquent, l'exanthème se compose de petites papules de la taille d'une épingle. Ces éléments de teinte carminée ne tardent pas à confluer et donnent l'impression que le malade sort d'un bain de colorant. Cette éruption n'est pas prurigineuse et ne donne jamais lieu à la formation de vésicules. Elle se localise principalement aux parties découvertes : avant-bras, cou, épaules, etc... par où elle débute généralement et où elle atteint son maximum d'intensité; par la suite, elle se généralise tout en respectant en partie la face. L'évolution de cet exanthème a une durée habituelle de 3 jours.

A côté de ce type, auquel les Auteurs belges ont donné le nom d'exanthème ponctué, il y a lieu de décrire le type maculeux caractérisé par des petites macules ortiées d'un diamètre de 3 à 4 mm., distantes les unes des autres par 1 ou 2 travers de doigt. De teinte rose vif à leur apparition, elles prennent en vieillissant une nuance lie de vin puis brunâtre. Assez longue à s'effacer, elles laissent, plusieurs jours après leur disparition une marbrure assez nette. Dans ce type, les éléments sont répartis régulièrement sur le tronc,

Fig. 3 — Exanthème au cours de la fièvre [illegible].

Fig. 4. — L'éruption est particulièrement visible dans une région glabre chez le Singe.

les épaules et surtout la face; les membres sont à peine atteints. Cet exanthème qui ne se rencontre que dans les formes sévères a une durée d'évolution de 5 à 7 jours et se termine parfois par une légère desquamation furfuracée.

Cette desquamation peut se faire aussi en lambeaux.

L'exanthème de la fièvre rouge congolaise, qu'il soit du type ponctué ou du type maculeux, s'accompagne parfois d'un énanthème plus ou moins net au niveau du voile du palais et du pharynx.

A la fièvre et à l'exanthéme s'ajoute l'adénopathie qui constitue le 3e symptôme important de la maladie. Tous les groupes ganglionnaires peuvent réagir ensemble ou successivement. L'atteinte des chaînes cervicales est la plus constante. Les ganglions, qui atteignent le volume d'une noisette et parfois celui d'une amande rétrocèdent au bout de 5 ou 6 jours et n'évoluent jamais vers la suppuration.

Cette atteinte du système lymphatique a son reflet dans l'altération de la formule sanguine; on observe, en effet, une leucocytose d'importance variable pouvant totaliser dans les formes sévères de 15.000 à 20.000 leucocytes par millimètre cube. Ce sont les monocytes qui prédominent.

En résumé, le tableau clinique de la fièvre rouge congolaise repose entièrement sur la triade : fièvre, exanthème, adénopathie.

La fièvre de type continu est peu élevée et généralement de courte durée; cependant, elle peut durer 7 à 8 jours.

L'exanthème soudain, massif et éphémère n'est jamais précédé d'une escarre d'inoculation.

Une micropolyadénopathie est constante.

C'est à cette entité bien définie sur le plan clinique que nous nous sommes adressés en vue de la recherche d'un agent pathogène pour la fièvre rouge congolaise.

Ces recherches ont abouti en février et avril 1949 à l'isolement de 3 souches de *Rickettsia burneti*, correspondant chacune au même type clinique et présentant toutes trois la particularité de provoquer chez le singe un exanthème superposable à celui observé chez l'homme (P. Le Gac, P. Giroud et R Varges, *Organ. Mond. Santé*, Conférence des Rickettsioses africaines, Brazzaville, février 1950, Doc. WHO/Typhus/9).

Etude des souches. — L'étude de ces 3 souches a été poursuivie pendant plusieurs mois par le Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris (P. Le Gac et P. Giroud, *C. R. Ac. Soc.*, 1950, **230**, 1711).

Comportement des animaux inoculés. — La difficulté de suivre les animaux inoculés nous a amenés à adopter la technique suivante : le sang des malades prélevé dans les premiers jours de la maladie (2e ou 3e) était inoculé aux cobayes par voie intrapérito-

néale à la dose de 3 cm³. Les animaux ainsi préparés étaient expédiés aussitôt que possible à Paris par avion, ce qui permettait de les suivre, 24 heures après, au point de vue température.

Cobayes. — Les cobayes ne présentaient généralement pas d'hyperthermie. Cependant, chez certains d'entre eux, on a noté une poussée thermique vers le 17e jour avec perte de poids et des signes certains de réaction péritonéale (difficulté de descente des testicules dans le scrotum).

A l'examen microscopique des organes, on constate, au premier passage, des cellules à enclaves et des corps homogènes : le 2e passage révèle des éléments d'allure rickettsiforme à l'intérieur des cellules. Au 3e passage, on voit des rickettsies intracellulaires. Nous insistons sur la morphologie de ces éléments remarquablement colorés au Macchiavello, apparaissant à la limite de la visibilité comme de véritables granules ; d'autres fois au contraire donnant l'aspect de longs filaments recourbés.

Au cours des passages ultérieurs, les signes présentés par les cobayes se fixent : abondant exsudat péritonéal, absence de signe de Mooser, hypertrophie de la rate, congestion des poumons. Le foie et la rate sont bourrés de rickettsies. Les cobayes meurent en 12 jours après une hyperthermie parfois très élevée.

Rats blancs. — Les rats inoculés par voie intrapéritonéale avec des organes (vaginale, rate) présentent une température de 38° les 3e et 4e jours. A l'autopsie, on observe un exsudat péritonéal, la rate est grosse. On peut y mettre en évidence, ainsi que dans le foie, des quantités considérables de rickettsies.

Lapins. — Les lapins inoculés par voie intradermique présentent des réactions locales remarquables qui permettent le contrôle comparatif du pouvoir pathogène des souches en même temps qu'ils présentent une maladie généralisée avec hyperthermie. Inoculés par voie intrapéritonéale, les lapins font une réaction fébrile.

Singes. — Deux cynocéphales inoculés par voie intrapéritonéale avec la rate d'un cobaye de passage, font tous deux après une hyperthermie transitoire une éruption punctiforme particulièrement importante chez un singe qui meurt en hypothermie au 11e jour. Cette éruption est localisée aux genoux, à l'abdomen, à la tête, à la face antérieure des bras et postérieure des jambes.

Souris blanches. — Les rickettsies de cette souche ne se cultivent pas au niveau du poumon chez la souris inoculée par voie nasale. Cet animal se comporte vis-à-vis de la souche Bangui comme les rickettsies des diverses souches de la fièvre Q que nous avons utilisées.

Propriétés antigéniques des souches isolées. — En partant des organes broyés de cobayes et de rats, on a pu par agitation en

liquide non miscible, suivant la technique que l'un de nous a publiée en 1942 avec M. L. Giroud et M. Meunier, arriver à obtenir des suspensions des rickettsies de la souche Bangui pour la comparer au point de vue antigénique avec la souche américaine de fièvre Q (Nine Mile). Le sérum des 2 singes agglutinant la souche homologue au 1 : 160, l'un agglutine la souche Nine Mile au 1 : 80.

Le lapin inoculé par voie intradermique agglutine la souche Bangui rat au 1 : 160 et la souche fièvre Q Nine Mile œuf au 1 : 40. Le lapin inoculé par voie intrapéritonéale agglutine la souche Bangui et Nine Mile au 1 : 640, la souche boutonneuse au 1 : 80, l'historique au 1 : 20 et le typhus murin au 1 : 40.

Etant donné que ces 3 souches possèdent toutes trois la même propriété de reproduire un exanthème chez le singe, comme dans la maladie humaine, on est en droit de se demander si la fièvre rouge congolaise ne représenterait pas la forme exanthématique de l'infection connue sous le nom de fièvre Q (maladie de Derrick et Burnet).

Cette opinion se voit confirmée par l'isolement des souches et par la recherche des anticorps. Nous avons parlé des souches, nous allons étudier maintenant les anticorps produits.

1° *Recherche des anticorps dans le sérum.* — En utilisant la technique de microagglutination, nous avons du 18e au 35e jour les résultats suivants : sur 10 sérums de malades étiquetés « Fièvre rouge congolaise » et dont les diagnostics ont été dûment contrôlés, 4 sérums sont positifs à 1 : 20, 4 sérums à 1 : 40 et 2 sérums à 1 : 80.

Pour certains sujets, des passages sur cobayes ont été faits et le contrôle absolu apporté par la séro-agglutination positive de ces animaux de 1 : 10 à 1 : 160.

Le taux le plus élevé sur cobaye a été donné par le sérum de Mme Em. qui, au décours de sa fièvre rouge congolaise, a fait une fausse couche. On connaît bien l'avortement des ovins provoqué par cet agent pathogène, on n'en connaissait pas dans la forme exanthématique de la fièvre Q. Cette constatation rejoint d'autres observations faites par nous sur l'Am-Foulah, appellation Peuhl de la forme pulmonaire de la fièvre Q (P. Giroud, P. Le Gac, H. Brizard et C. Laurent, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, **44**, 165).

2° *Recherche du test d'hypersensibilité.* — En utilisant l'antigène C_9 Bangui préparé suivant la technique que nous avons déjà décrite ici même (P. Giroud, P. LeGac, J. Jadin et J. A. Gaillard, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 632).

Des injections intradermiques de 0 cm³ 1 d'antigène ont été pratiquées chez des Européens de 15 jours à 1 an après l'évolution de la maladie.

Celles-ci étaient notées de la façon suivante ; le diamètre de la réaction était évalué en millimètres, le plissement de la peau donnait une appréciation de la hauteur de la lésion. Leur maximum était de 40 mm. de diamètre et de 15 mm. au plissement. 9 sujets ayant reçu 0 cm³ 1 d'antigène intradermique moins de 6 mois après la fin de la maladie présentaient une réaction positive. Par contre, 4 autres ayant contracté cette affection un an auparavant n'ont fait aucune réaction.

Ces tests peuvent parfois manquer. Nous l'avons vu chez un sujet qui, au lieu de présenter une réaction locale, présentait des symptômes généraux : fièvre, sueurs, vomissements, angoisse. Un autre présente quelques jours après sa maladie de l'hyperthermie avec gêne respiratoire, etc., en même temps que disparaît la réaction locale.

D'autre part, nous avons déjà insisté sur l'importance du facteur individuel dans les réactions allergiques. Des hommes surmenés, amaigris, intempérants, réagissent peu ou pas localement. Les 4 sujets négatifs rentrent dans cette catégorie, mais fait encore plus important, montrant l'allergie intense de certains sujets, nous avons pu observer une nécrose de la peau chez un sujet soumis à de fréquentes réactivations.

Epidémiologie. — Les notions que nous possédons sur la transmission de la fièvre rouge congolaise sont encore imprécises. Cependant, son mode de propagation le long des cours d'eau, et cela à une époque où disparaissent momentanément la plupart des vecteurs pouvant être incriminés, à l'exception des simulies (Simulium damnosum) et des culicoïdes (Culicoïdes grahami Austen), nous a amenés à envisager l'hypothèse d'une transmission possible par ces diptères. Les indigènes de l'Oubangui-Chari donnent à la fièvre rouge congolaise le nom de « maladie des fourous » ; or le mot fourou est le terme vernaculaire qui désigne indifféremment la simulie et les culicoïdes que les Européens appellent parfois maringouin. La rareté des simulies à proximité de Bangui nous a fait abandonner rapidement l'hypothèse d'une transmission possible par ces insectes. Par contre, la fréquence des cas de fièvre rouge congolaise observés dans les quartiers de Kolongo et de la Kouanga à Bangui A. E. F., seuls quartiers de la ville où l'on rencontre des culicoïdes, a retenu toute notre attention.

Autre fait, les Européens de Bangui, immobilisés toute la semaine dans les bureaux et factories, affectionnent comme lieu de promenade le dimanche après-midi le pont de la M'Poko situé à quelques kilomètres du chef-lieu, Or, cet endroit charmant par ailleurs, est infesté de « fourous ». Résultat : il ne se passe pas de semaine qu'un ou plusieurs de ces promeneurs ne contractent la fièvre congolaise.

L'observation suivante est venue nous confirmer dans notre opinion. Il s'agit du cas de Mme M... qui, enceinte de 9 mois s'attend à rejoindre d'un moment à l'autre la maternité. Depuis 3 semaines elle n'avait pas quitté sa chambre quand le dimanche 21 mai son mari, la voyant particulièrement agitée, lui propose de faire dans la soirée une promenade en auto jusqu'au pont de la M'Poko. De retour à la maison Mme M... ressent les premières douleurs et se fait conduire aussitôt à la Maternité. Elle accouche dans la nuit; 5 jours plus tard, le vendredi 26, elle présente l'exanthème massif de la fièvre rouge congolaise qui n'est pas sans inquiéter la sage-femme du service.

Ces quelques observations épidémiologiques nous ont amenés à essayer de transmettre la maladie à l'animal par injection intrapéritonéale de broyats de Culicoïdes grahami Austen, en sérum physiologique.

De nombreuses séries d'inoculations pratiquées chez le cobaye se sont montrées négatives jusqu'à présent.

Cependant, ces constatations épidémiologiques sont confirmées par l'action spectaculaire des projections de D. D. T. ou de produits similaires qui ont fait disparaître avec les diptères la fièvre rouge congolaise.

Conclusions. — Nous apportons dans cette étude les faits suivants. Dans 3 cas de fièvre exanthématique appelée fièvre rouge congolaise et observés à Bangui, nous avons pu isoler 3 souches de *Rickettsia burneti*. Les sérums de 10 sujets ayant présenté cette affection du 18e au 35e jour contiennent des agglutinines anti *Rickettsia burneti* de 1 : 20 à 1 : 80; 9 sur 13 sujets testés dans la peau de 15 jours à 1 an après la maladie présentent une réaction allergique à ce même antigène. Dans un cas, celui-ci a provoqué une nécrose. Le même antigène utilisé à Paris sur des sujets neufs ne provoque aucune réaction. L'étude épidémiologique de cette affection impose Culicoïdes grahami Austen comme agent vecteur. Cependant nous n'avons pas isolé jusqu'à présent *Rickettsia burneti* de ce diptère.

Institut Pasteur de Paris, Service des Rickettsioses.
Direction locale de la Santé Publique de l'Oubangui-Chari.

Discussion.

A. Pellissier. — La communication de MM. Le Gac et Giroud offre d'autant plus d'intérêt pour moi, que j'ai eu l'occasion de m'occuper depuis 1946, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, de

fièvre rouge congolaise et de rickettsioses. Sans vouloir anticiper sur les résultats expérimentaux obtenus ces dernières années et qui feront l'objet d'une prochaine communication, je pense que la question doit être envisagée ainsi :

Le fait nouveau, du plus haut intérêt, apporté par MM. Le Gac et Giroud réside dans la constatation de formes exanthématiques de la fièvre Q. Nous sommes tous d'accord là-dessus. Mais appeler fièvre rouge congolaise de telles manifestations cliniques, c'est commettre la même erreur que Jadin (la fièvre rouge congolaise est du Typhus murin) et que Jadin et d'Hooghe (la fièvre rouge congolaise est du Typhus historique). Cette façon de faire ne peut que créer et entretenir la confusion dans les esprits. Appelons chaque rickettsiose qui a fait ses preuves par son nom véritable et réservons celui de fièvre rouge congolaise à cette fièvre exanthématique constatée en A. E. F. et qui n'est ni un typhus, ni de la fièvre Q.

Le nom de fièvre rouge congolaise a été employé pour la première fois en 1927 par Lefrou pour une maladie fébrile et exanthématique sévissant dans le Mayumbe, non loin de Brazzaville. Les signes cliniques de cette affection ont été précisés peu à peu par les médecins du Congo Belge et du Congo Français. Nous les avons décrits avec Trinquier en 1948 et il ne manque à la description que vous venez d'entendre de MM. Le Gac et Giroud que la présence quasi constante d'un chancre d'inoculation, sous la forme d'une petite ulcération qu'il faut quelquefois rechercher attentivement. Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Le Weil-Felix est faiblement positif (1/40 à 1/160) pour les souches OX_{19}, OXK et OXL et pratiquement négatif pour la souche OX_2.

La fixation du complément est positive à 1/4 ou 1/8 avec les antigènes des typhus murin et épidémique, négative avec l'antigène de la fièvre Q, et enfin positive de 1/8 à 1/32 avec l'antigène de la fièvre pourprée.

L'agglutination des rickettsies est positive de 1/20 à 1/80 avec les antigènes murin et épidémique, négative avec l'antigène de la fièvre Q et positive de 1/80 à 1/320 pour les antigènes de la fièvre pourprée et de la Tick Bite Fever sud-africaine.

Les inoculations aux animaux de laboratoire (cobayes et souris) et les cultures sur embryon de poulet permettent bien de mettre en évidence des rickettsies, mais elles sont très peu pathogènes et je ne suis jamais arrivé à obtenir une culture importante. Ces caractères expérimentaux montrent bien qu'il s'agit d'une rickettsiose et que cette *rickettsia* se range dans le groupe boutonneux pourpré. Mais il ne s'agit que de réactions de groupe, faute d'avoir des réactions spécifiques.

Par ailleurs une enquête sérologique par la fixation du complément effectuée sur plus de 800 sérums en provenance du Tchad, de l'Oubangui et du Moyen-Congo, montre que c'est bien la maladie exanthématique telle que l'ont définie au Congo les médecins belges et français sous le nom de fièvre rouge congolaise qui constitue la grande majorité des rickettsioses en A. E. F.

Les cas de formes exanthématiques de la fièvre Q décrits par MM. Le Gac et Giroud ne constituent donc que l'infime minorité pour ne pas dire l'exception dans les cas de maladies fébriles exanthématiques. Et il convient de réserver le nom de fièvre rouge congolaise à la fièvre exanthématique d'A. E. F. entrant dans le groupe boutonneux pourpré des rickettsioses.

P. Giroud. — J'insiste sur le fait que la maladie a été décrite la première fois par Clapier en Oubangui. Dans cette région, elle se présente sans ulcère ni tache noire mais par contre au Moyen-Congo, comme je l'ai vu avec J. Ceccaldi, au cours de mon séjour dans ce territoire, les diverses fièvres exanthématiques à tiques, de type boutonneux, s'accompagnent presque toujours de ces lésions, comme nous l'avons écrit du reste. A cette époque, la fièvre Q n'existait pas encore au Moyen-Congo. Nous en parlerons dans une prochaine note avec J. Ceccaldi.

La note que nous venons de présenter est faite surtout en vue de préciser et d'authentifier l'existence d'une forme exanthématique de la fièvre Q qui jusqu'à présent avait été méconnue.

A PROPOS DE LA CLASSIFICATION DE LA LÈPRE DE R. CHAUSSINAND

(La réaction d'hémagglutination dans les différentes formes de la lèpre).

Par Etienne MONTESTRUC (*)

Tout dernièrement, Roland Chaussinand a proposé une classification de la lèpre basée sur les constatations cliniques et bactériologiques notées au moment de l'examen, en tenant compte des données les plus utiles apportées par les deux classifications les plus étudiées, c'est-à-dire celles proposées par les Congrès du Caire et de La Havane (1). Dans la discussion qui a suivi cette communication, J. Tisseuil a reproché à cette classification : 1° d'être établie sur la notion d'évolution, symptôme subjectif peu propice à une classification générale; 2° d'être fondée sur

(*) Séance du 8 juillet 1953.

la réaction de Mitsuda ou, tout au moins, y trouver une confirmation. La réaction de Mitsuda est en effet tardive et ne peut, de ce fait, être utile à une classification de la lèpre.

Nous sommes de l'avis de Chaussinand pour baser une classification de la lèpre sur les constatations faites au moment de l'examen. Il ne peut en effet être question d'étiqueter un malade en prévision d'un changement possible de sa forme clinique et de préjuger de l'évolution du mal.

Nous voulons bien admettre que l'instabilité de la lèpre du type indéterminé ne puisse être considérée comme un caractère de bénignité absolue, mais nous pouvons bien la considérer comme un caractère de bénignité relative, *surtout depuis que les traitements sulfonés ont réduit dans des proportions très sensibles le pourcentage des transformations des lèpres indéterminées en lèpres lépromateuses,* ainsi que l'ont déjà signalé les auteurs Sud-Américains Hervé Floch et nous-même.

Aussi bien, de ce fait, les résultats du test du Mitsuda peuvent-ils être utiles au classement de certains malades.

Nous sommes également d'accord avec Chaussinand pour ne pas généraliser les examens histologiques dans une classification simple de la lèpre. Outre que l'interprétation de ces examens, même effectués par des laboratoires compétents, est loin d'être toujours identique, l'image histologique est trop souvent en contradiction avec la clinique et la bactériologie. Camain sur 143 cas de lèpre à l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française a trouvé 32 divergences existant entre la clinique et l'histologie (2). Puis, la biopsie cutanée représente une opération mutilante si on la multiplie ; l'examen histologique ne peut être pratiqué que par un laboratoire spécialisé et, de ce fait, est peu pratique pour suivre l'évolution de la maladie.

Car pour nous, le mérite de la classification de R. Chaussinand est de permettre, par une nomenclature abréviative, de pouvoir résumer en une courte formule l'examen complet du malade.

Cette formule ne nous paraît pas, comme elle le paraît à Tisseuil, trop compliquée pour rebuter les omnipraticiens. La plupart des médecins soignant en effet les lépreux, sans être des léprologues au sens scientifique du mot, sont cependant suffisamment spécialisés en léprologie, pour saisir parfaitement le sens d'une telle formule qui, nous le répétons, résume l'état du malade au moment où elle est établie. Elle est donc extrêmement importante, nous dirons même indispensable, pour suivre un malade, sans avoir besoin de relire chaque fois une longue observation.

C'est pourquoi nous aimerions voir ajouter aux caractères

cliniques et bactériologiques de cette formule, le caractère sérologique résultant de la réaction d'hémagglutination de Middlebroock et Dubos dont, ainsi que l'a écrit H. Floch, « les négativité et négativation sont favorables, et qui peut être, en conséquence, d'intérêt pour le contrôle des résultats thérapeutiques » (3). Gernez-Rieux, A. Tacquet et nous-même avions apporté les mêmes conclusions (4-5-6).

La réaction de Middlebroock et Dubos peut être pratiquée, selon la technique de Gernez-Rieux et Tacquet par tous les laboratoires ; elle n'est pas plus compliquée qu'une réaction d'hémolyse de la syphilis.

Avec ces deux auteurs nous avons éprouvé depuis mai 1951 92 sérums de lépreux de différentes catégories en utilisant comme antigène la *fraction polyosidique de la tuberculine* I. P. 48, préparée par Lamensans, Grabar et Bretey.

Voici quels ont été nos résultats :

Tableau I

Taux de dilution	Hémagglutination			Hémolyse		
	Lépromateux (lèpres malignes)	Tuberculoïdes indéterminés (lèpres bénignes)	Indemnes	Lépromateux (lèpres malignes)	Tuberculoïdes indéterminés (lèpres bénignes)	Indemnes
	(66)	(26)	(9)	(66)	(26)	(9)
0			2			1
1/2	—	—	3	6	6	2
1/4	1	4	3	1	1	6
1/8	—	6	1	3	8	—
1/16	3	2	—	6	6	—
1/32	8	2	—	7	3	—
1/64	3	9	—	12	2	—
1/128	13	3	—	9	—	—
1/256	11	—	—	4	—	—
1/512	13	—	—	6	—	—
1/1024	8	—	—	4	—	—
1/2048	4	—	—	6	—	—
1/4096	2	—	—	1	—	—
1/8192	—	—	—	—	—	—
1/16384	—	—	—	1	—	—
Moyenne . .	1/547	1/42	1/2	1/659	1/15	1/3
Pourcentage des réactions positives (plus de 1/8).	98,5	61,5	0	85	42,3	0

Il est aisé de constater, par les chiffres qui précèdent, la très nette différence entre les titres d'agglutination positifs (supérieurs à 1/8) observés dans les lèpres du type lépromateux (lèpres malignes) et les lèpres du type tuberculoïde ou indéterminé (lèpres bénignes). En ce qui concerne ces deux derniers types de lèpre, il ne paraît pas y avoir une bien grande différence dans le taux de positivité observé respectivement dans l'un ou l'autre de ces types. Il semble cependant que ces taux soient un peu moins élevés dans la forme tuberculoïde, mais le nombre de sérums examinés est trop peu important pour qu'on puisse considérer cette conclusion comme définitive.

Ces résultats sont comparables avec ceux obtenus par Max Lévine à Honolulu, encore que ce dernier ait seulement distingué les lèpres à bactériologie positive des lèpres à bactériologie négative sans en spécifier la forme clinique (7). Floch et Sohier, en 1952, ont trouvé des résultats quelque peu inférieurs, mais notent une nette différence entre les taux d'agglutination rencontrés dans les formes lépromateuses et ceux rencontrés dans les formes tuberculoïdes ou indéterminé (3).

Aucun des sérums de nos 26 malades, atteints de forme tuberculoïde ou indéterminé, comme aucun des 25 malades bactériologiquement négatifs de Lévine n'a dépassé le titre de dilution positif de 1/128. Par contre, 51 lépromateux sur 66, dans l'hémagglutination, et 31 dans l'hémolyse conditionnée, ont une positivité à un titre de dilution égal ou supérieur à 1/128. Certains titres sont même plus élevés et infiniment supérieurs à ceux observés dans la tuberculose.

La différence sérologique entre la lèpre maligne (type lépromateux et les lèpres bénignes (type tuberculoïde et indéterminé) est encore plus évidente lorsqu'on examine les moyennes des titres d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée. Ainsi, il nous paraît raisonnable d'ajouter aux caractères cliniques, bactériologiques, histologiques et immunologiques sur lesquels a été basée la classification de la lèpre à la Havane, le caractère sérologique résultant de la réaction d'hémagglutination de Middlebrook et Dubos (pour simplifier nous laisserons de côté la réaction d'hémolyse conditionnée).

Certes, ce n'est pas le seul résultat de la réaction d'hémagglutination qui décidera de la classification du type de lèpre. Mais n'en est-il pas de même des autres caractères, exception faite du caractère bactériologique (bacilles nombreux et en globis) dans la forme lépromateuse ? Nous avons trouvé des malades en pleine évolution lépromateuse à Mitsuda positifs. Floch enregistre 2 réactions de Mitsuda positives sur 40 lépromateux, soit 5 0/0 (7).

Tableau II

N°	Date	Evolution clinique			Bactériologie		Hémagglutination	Hémolyse
		Amélioration	Etat stationnaire	Aggravation				
					I. *Type lépromateux* (lèpres malignes)			
2	Mai 1951.	Début de l'observation.			+++	+++	1/512	1/32
	Janvier 1952.	+			+	++	1/128	1/64
	Juillet 1952.	+			0	0	1/128	0
11	Juin 1951.	Début de l'observation.			+++	+++	1/2048	1/1024
	Décembre 1951.	+++			+	++	1/1024	1/1024
	Octobre 1952.	+++			0	0	1/256	1/128
14	Juin 1951.	Début de l'observation.			0	+++	1/512	1/512
	Janvier 1952.	+++			0	+	1/512	1/256
	Octobre 1952.	+++			0	0	1/64	1/128
18	Juin 1951.	Début de l'observation.			+++	+++	1/4096	1/16384
	Novembre 1951.	+			+	+++	1/2048	1/2048
	Août 1952.	++			0	++	1/2048	1/2048
	Février 1953.	+++			0	0	1/512	1/512
19	Juillet 1951.	Début de l'observation.			+	+++	1/256	1/64
	Décembre 1951.	+(C)		+(N)	0	+	1/512	1/16
	Juillet 1952.	++			0	0	1/128	1/32
58	Octobre 1951.	Début de l'observation.			0	++	1/4016	1/2048
	Juillet 1952.	+			0	0	1/2048	1/64
	Mai 1953.	+++			0	0	1/256	1/32
80	Janvier 1952.	Début de l'observation.			0	+++	1/1024	1/2048
	Octobre 1952.	+++			0	+	1/64	1/32
	Février 1953.	+++			0	0	1/64	1/64
	Mai 1953.	+++			0	0	1/8	1/8

TABLEAU II *(suite)*.

N°	Date	Evolution clinique			Bactériologie		Hémagglutination	Hémolyse
		Amélioration	Etat stationnaire	Aggravation				
					II. *Type indéterminé* (lèpres bénignes)			
7	Juin 1951.	Début de l'observation.			0	+	1/128	1/16
	Novembre 1951.	++			0	0	1/32	1/16
	Octobre 1952.	++			0	0	1/32	1/4
	Octobre 1952.	Guérison clinique.			0	0	1/64	1/4
25	Juillet 1951.	Début de l'observation.			0	0	1/4	1/4
	Mai 1953.	+++			0	0	0	0
27	Juin 1951.	Début de l'observation.			0	++	1/64	1/64
	Décembre 1951.	++			0	0	1/32	1/32
	Septembre 1952.	+			0	0	1/8	1/32
29	Juin 1951.	Début de l'observation.			0	+	1/8	1/4
	Décembre 1951.	++			0	0	1/4	1/4
	Septembre 1952.	+			0	0	1/8	0
					III. *Type tuberculoïde* (lèpres bénignes)			
12	Juin 1951.	Début de l'observation.			0	0	1/64	1/32
	Novembre 1951.		+		0	0	1/64	1/32
	Janvier 1953.	+			0	0	1/32	1/8
29	Juillet 1951.	Début de l'observation.			0	+	1/8	1/4
	Décembre 1951.		+		0	0	1/4	1/4
	Septembre 1952.	+++			0	0	1/8	0

Quant au caractère histologique, nous avons déjà dit ce que nous en pensions.

Mais ce qui *doit intéresser* le léprologue, ce n'est pas tant la classification proprement dite de tel ou tel type de lèpre que l'évolution de ce type. Là encore la clinique et la bactériologie, constituent les principaux critères de la classification de CHAUSSINAND. La réaction d'hémagglutination nous paraît cependant présenter quelque intérêt dans le pronostic de la lèpre. La négativation ou plus exactement la baisse du taux de positivité de la réaction

d'hémagglutination indique, ainsi que l'avait déjà constaté Lévine, la disparition des bacilles de Hansen. Cette réaction peut donc utilement compléter l'examen microscopique qui, s'il permet de se rendre un compte exact de l'état morphologique du bacille, permet d'en estimer moins facilement le nombre précis, le volume du prélèvement pouvant être sensiblement différent d'un examen à l'autre.

Voici quelques observations de *nouveaux malades* (voir p. 989 et 990).

On voit donc, par les chiffres qui précèdent, tout l'intérêt que le léprologue peut retirer de la réaction de l'hémagglutination dans le traitement et la surveillance de ses malades.

En conclusion, il nous semble donc :

1° que le caractère sérologique, traduit par la réaction d'hémagglutination de Middlebrook et Dubos, *puisse* prendre place aux côtés des caractères cliniques, bactériologiques, histologiques et immunologiques dans la classification des différents types de lèpre.

2° que le taux de positivité de cette réaction *doive* être porté dans la formule abréviative de Chaussinand résumant l'état du malade, au moment de l'examen. Loin de compliquer cette formule, cette inscription ne pourra, pensons-nous, que la clarifier.

Bibliographie

1. Chaussinand (R.). — Classification de la Lèpre. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, **46**, 2, 252.
2. Camain (R.). — *Rapport sur le fonctionnement de l'Inst. Past. de l'A. O. F.*, en 1951, 32.
3. Floch (H.) et Sohier (R.). — Sur l'intérêt de la réaction d'hémagglutination à divers antigènes tuberculeux dans la maladie de Hansen. *Arch. Inst. Past. Guyane.* Publication n° 272, septembre 1952.
4. Gernez-Rieux (Ch.), Montestruc (E.) et Tacquet (A.). — Les réactions d'hémagglutination et d'hémolyse dans les différentes formes de la lèpre. *Ann. Inst. Past. de Lille.* 1951, 4, 3.
5. Montestruc (E.). — Les réactions d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée dans les différentes formes de lèpre (leur intérêt dans le diagnostic, la classification, le pronostic). *Arch. Inst. Past. Mart.* T. V., janvier-avril 1952, 1-2, 33.
6. Gernez-Rieux (Ch.), Montestruc (E.) et Tacquet (A.). — Application des réactions d'hémagglutination et d'hémolyse conditionnée au diagnostic sérologique de la lèpre. *Bull. Acad. Méd.*, 1952, 22-23, 375.
7. Floch (H.). — Sur la vaccination par le B. C. G. en prophilaxie antilépreuse. Etude de la para-immunité et de la para-allergie entre lèpre et tuberculose. *Rev. Col. Médec. et Chir.*, 15 février 1953, **10**, 222.
8. Levine (M.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1951, **76**, 171.

LA RÉACTION UNIVERSELLE DE KAHN DANS LA LÈPRE

Par Hervé FLOCH et Pierre SUREAU (*)

R. Kahn estimant que les « fausses réactions sérologiques positives » de la syphilis ont en vérité une réelle signification biologique a cherché à mettre celle-ci en évidence, au moins dans certaines maladies, en préconisant la technique de la « Réaction Sérologique Universelle » (1). Cet auteur pense en définitive obtenir une réponse différente et caractéristique pour les principales affections donnant « ces fausses réactions » et donc à différencier en même temps les fausses réactions des vraies.

Les résultats obtenus par Kahn seraient (s'ils étaient confirmés) effectivement fort intéressants puisqu'on pourrait ainsi différencier, et de façon nette, l'une de l'autre, la syphilis, le pian et la lèpre lépromateuse, chacune de ces affections donnant une réponse caractéristique. Par contre le paludisme et la tuberculose ne donneraient pas de telles réponses typiques, pas plus que, comme nous l'avons nous-mêmes constaté, la leishmaniose forestière américaine (2).

*
* *

La Réaction Sérologique Universelle est effectuée généralement sur sept séries de sept tubes (au début furent utilisées neuf séries de dix tubes) variant de par leur concentration finale en NaCl allant dans chaque série de 0 % (eau distillée) à 2,1 % (0 ; 0,15 ; 0,60 ; 0,90 ; 1,20 ; 1,80 ; 2,1 0/0).

L'antigène lipidique utilisé est l'antigène syphilitique standard de Kahn dont on met 0,025 cm³ par cube.

Chaque tube des sept séries contient, 15 cm³, d'une des sept dilutions (une par série) de sérum adoptées, dilutions à 1, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/64, 1/256.

Après agitation de trois minutes sur agitateur de Kahn on ajoute dans chaque tube 0,5 cm³ de la solution saline prévue.

Trois lectures sont effectuées : l'une dès agitation, la seconde après 4 heures d'incubation à 4°, la dernière après 24 heures d'incubation à 4°.

La lecture dans chaque tube se fait comme celle de la Réaction Standard de Kahn.

Les résultats de chaque lecture sont inscrits sur un graphique. Il y en a donc trois par sérum qui sont, de gauche à droite : courbe

(*) Séance du 14 octobre 1953.

avant incubation, courbe après 4 heures d'incubation, courbe après 24 heures d'incubation. Sur chaque graphique sont portées en abscisse les différentes concentrations salines et en ordonnées les différentes dilutions du sérum examiné dans les solutions salines.

Pour l'interprétation des graphiques (fig. 1) on considère trois zones sur chaque d'entre eux : la zone I des basses concentrations salines (0 ; 0,15 0/0 ; 0,60 0/0 de NaCl), la zone II des moyennes concentrations salines (0,60 0/0 ; 0,90 0/0, 1,20 0/0) et la zone III des fortes concentrations salines (1,20 0/0 ; 1,80 0/0 ; 2,10 0/0).

Disons tout de suite que la précipitation de la zone II, sans incubation, correspond à la réaction de Kahn standard ; quand la précipitation n'atteint pas cette zone centrale du graphique la Réaction Universelle, elle-même, est négative.

*
* *

Voyons rapidement les résultats que l'on serait en droit d'attendre d'après Kahn (3) de cette Réaction sérologique Universelle (fig. 1).

1° Le diagramme du sérum normal est caractérisé par : le manque de précipitation dans la zone moyenne, sans incubation ; une précipitation possible après incubation, même en zone moyenne ; un aspect constant du diagramme chez le même individu.

A partir de ce diagramme normal on pourra enregistrer des modifications de forme qui seraient donc caractéristiques de certaines maladies et des modifications d'intensité (de la précipitation) qui seraient liées au degré d'évolution de la maladie.

2° Le diagramme d'un sérum syphilitique est caractérisé par : la précipitation sans incubation dans les zones I, II et III ; la précipitation dans la zone moyenne ne se modifiant pas après incubation ; la précipitation très forte dans la zone I, souvent plus qu'elle ne l'est dans la zone III ; peu de modifications au total après incubation.

3° Le diagramme d'un sérum pianique est caractérisé par la précipitation dans les zones I, II et III comme le diagramme précédent ; dans la zone I cette précipitation est bien plus faible que dans la zone III ; les modifications après incubation se manifestent seulement dans les hautes concentrations.

4° Le diagramme d'un sérum de lépreux atteint de lèpre lépromateuse se caractérise par : un maximum d'intensité de la précipitation dans la zone I, précipitation diminuant en zone II, et encore plus dans la zone III, ceci *seulement avant incubation ;* après incubation une augmentation de l'intensité de la précipitation de toutes les zones en général.

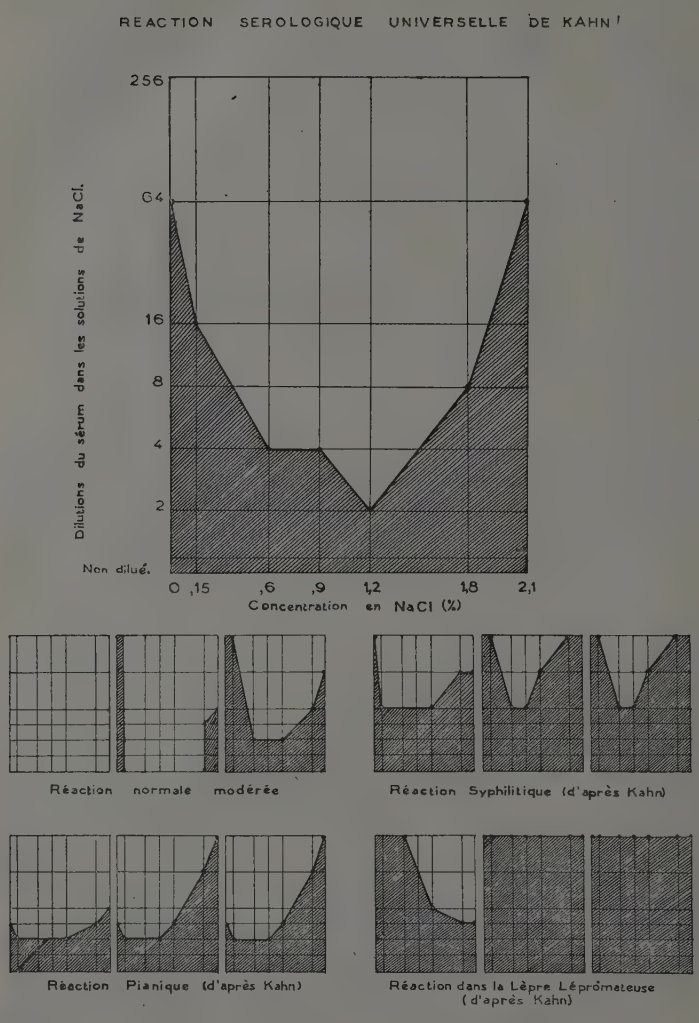


FIG. 1

Dans la lèpre lépromateuse, KAHN, à côté de l'aspect caractéristique du diagramme insiste sur l'intensité de la précipitation (2).

« Le degré de précipitation dans la Réaction Universelle de la

lèpre lépromateuse est lié au degré d'activité de la maladie. Dans la forme modérément avancée de la maladie le patient est apparemment capable de provoquer la concentration maximum en anticorps. La destruction des tissus est relativement marquée. La libération de lipides et la production correspondante d'anticorps, en conséquence, sont aussi relativement importantes. Dans la lèpre lépromateuse avancée, la concentration en anticorps est faible comme dans la tuberculose avancée. Deux facteurs gênent probablement la production d'anticorps ; la marche destructrice des tissus, en général évidente, a indiscutablement un effet débilitant sur le malade ; cette destruction peut aussi libérer un excès assez important de lipides antigènes pour réduire la production d'anticorps ; la réduction de la précipitation dans la lèpre lépromateuse avancée en résulte.

Quand la lèpre lépromateuse est stationnaire ou ancienne, on doit s'attendre à une précipitation réduite dans la Réaction Universelle. La destruction des tissus étant peu importante, la libération des lipides antigènes et la production des autres anticorps sont aussi peu importantes ».

*
* *

Nous avons étudié la Réaction Sérologique Universelle de Kahn chez 21 sujets atteints de Maladie de Hansen, de diverses formes, et à divers stades d'évolution.

Les malades examinés peuvent être répartis comme suit (fig. 2 et 3) :

1. *Lèpre lépromateuse plus ou moins avancée, récemment dépistée, avant traitement ou au début du traitement.*

Observation 1. — E. A., M., 67 ans. Lèpre lépromateuse récente, diffuse, généralisées, active ; BH ++ ; Meinicke opacification +, Kahn standard +++. Réaction universelle de Kahn positive non spécifique.

Obs. 2. — D. G., M., 48 ans. Lèpre lépromateuse récente, nodules des oreilles, rhinite, plaques infiltrées des membres ; BH ++ ; Kahn standard négatif, BW sérum anti-complémentaire, Réaction Universelle normale faible.

Obs. 3. — M. G. E., M., 38 ans. Lèpre lépromateuse datant de 2 ans, lépromes du visage, infitration des membres ; BH ++ ; histologiquement en réaction ; Kahn standard ++, BW sérum anti-complémentaire. Réaction Universelle normale faible.

Obs. 4. — C. A., M., 48 ans. Lèpre lépromateuses diffuse et généralisée à tout le tégument ; BH ++ ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = o, BW négatif. Réaction Universelle normale très faible.

Obs. 5. — O. G., M., 48 ans. Lèpre lépromateuse : infiltration de la jambe droite ; BH + + ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = o, Meinicke opacification négatif. Réaction universelle normale très faible.

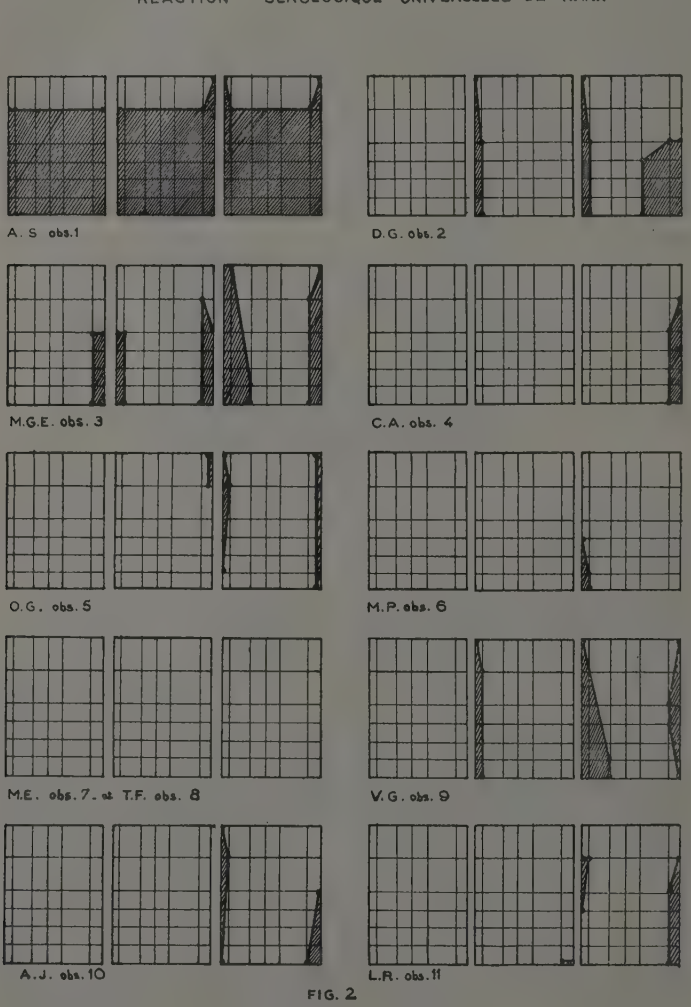


FIG. 2

Obs. 6. — M. P., F., 30 ans. Léprome du nez, plaques infiltrées des genoux, névrite cubitale ; BH ++ ; Kahn négatif, BW négatif. Réaction Universelle normale très faible.

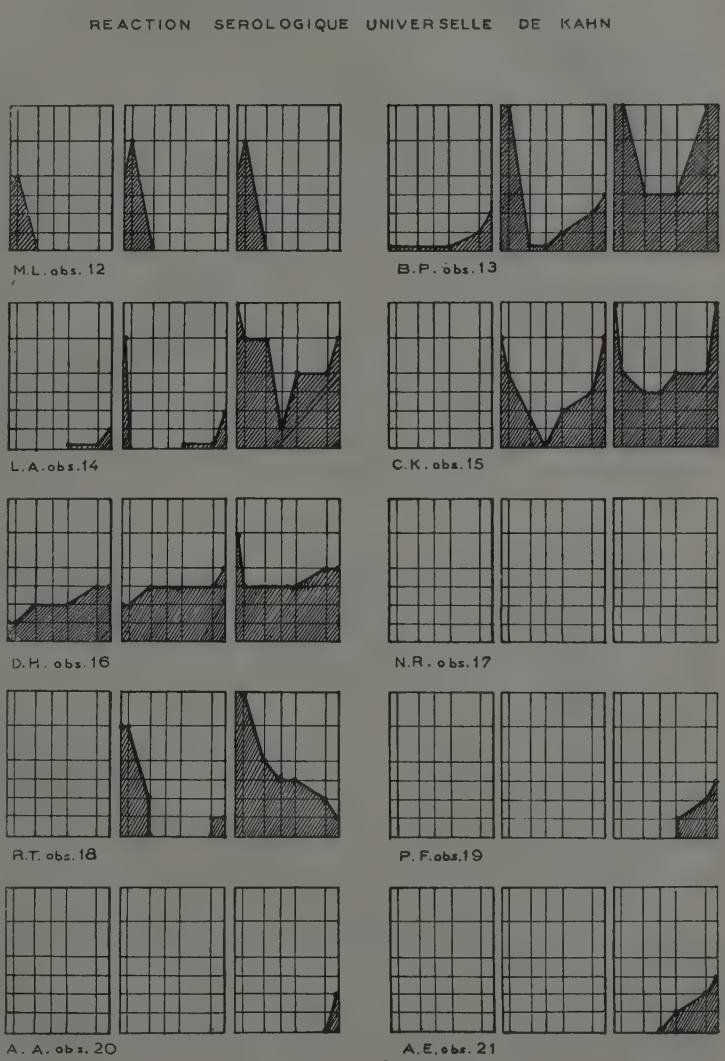


FIG. 3

Obs. 7. — M. E., M., 60 ans. Infiltration lépromateuse de la jambe droite et du coude gauche (face postérieure); BH ++ ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = 0, BW sérum anti-complémentaire. Réaction Universelle normale (aucune précipitation).

Obs. 8. — T. E., M., 62 ans. Infiltration lépromateuse limitée du talon ; BH ++ ; Kahn négatif, B W négatif. Réaction Universelle normale (aucune précipitation).

2. *Lèpre lépromateuse ancienne, après plusieurs années de traitement sulfoné, pratiquement stabilisée.*

Obs. 9. — V. G., F., 23 ans. Ancienne lépromateuse très améliorée par 3 ans de traitement sulfoné (enceinte de 8 mois au moment de l'examen sérologique). Réaction Universelle normale.

Obs. 10. — A. J., M., 31 ans. Ancien lépromateux stabilisé ne gardant que des séquelles irréductibles, 3 ans de sulfones et 2 ans de G. 469. Réaction Universelle normale très faible.

Obs. 11. — L. R. V., M., 72 ans. Ancien lépromateux stabilisé par 6 ans de traitement sulfoné régulier. Réaction Universelle normale très faible.

Obs. 12. — M. L., F., 39 ans. Ancienne lépromateuse très améliorée après 6 ans de sulfones ; Kahn négatif, Meinicke opacification négatif, Vernes péréthynol = 15, T. P. I. négatif. Réaction Universelle normale faible.

Obs. 13. — B. P., F., 32 ans. Lépromateuse ancienne stabilisée après 6 ans de traitement sulfoné ; Kahn standard ++, Meinicke opacification +, Vernes péréthynol = 35. Réaction Universelle normale modérée.

Obs. 14. — L. A., F., 27 ans. Lépromateuse ancienne, stabilisée après 5 ans de traitement sulfoné ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = 0, BW négatif. Réaction Universelle normale modérée.

3. *Lèpre tuberculoïde, récente, active, réactionnelle.*

Obs. 15. — C. K. M., 54 ans. Lèpre tuberculoïde en activité étendue à tout le corps ; Kahn négatif, BW sérum anti-complémentaire. Réaction Universelle normale modérée.

Obs. 16. — D. H., M., 50 ans. Lèpre tuberculoïde réactionnelle, lésions du visage ; Kahn ++++, Meinicke opacification +, Vernes péréthynol = 50, T. P. I. +. Réaction Universelle positive non spécifique.

Obs. 17. — M. R., M., 28 ans. Lèpre tuberculoïde réactionnelle, lésions du visage, du tronc, des membres, névrites ; Kahn négatif, BW négatif. Réaction Universelle normale très faible.

4. *Lèpre tuberculoïde ancienne, traitée, stabilisée.*

Obs. 18. — R. T., F., 17 ans. Lèpre tuberculoïde ancienne, après 5 ans de traitement sulfoné ; Kahn négatif, Meinicke négatif, Vernes péréthynol = 0. Réaction Universelle normale modérée.

5. *Lèpre indifférenciée, ancienne, traitée, stabilisée.*

Obs. 19. P. — F., F., 30 ans. Lèpre indifférenciée, ancienne, stabilisée après 5 ans de sulfones ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = 0, BW négatif. Réaction Universelle normale faible.

Obs. 20. — A. D., F., 27 ans. Lèpre indifférenciée, ancienne, stabilisée, 6 ans de traitement sulfonné : Vernes péréthynol = 0, Kahn négatif, BW négatif. Réaction Universelle normale très faible.

Obs. 21. — A. E., F., 27 ans. Lèpre indifférenciée, ancienne, stabilisée, après 5 ans de traitement sulfoné ; Kahn négatif, Vernes péréthynol = 0, BW négatif. Réaction Universelle normale faible.

*
* *

Pour Pinto et Zéo contrairement à ce que dit Kahn : « L'aspect sérologique dans la lèpre lépromateuse n'est pas souvent caractéristique de cette forme de lèpre à un seul examen ». Mais ces auteurs ajoutent « Il semble que le traitement peut modifier un aspect sérologique atypique et le transformer en un aspect typique » et ils donnent cinq exemples de cette modification du diagramme vers la typicité, et ceci après 5 à 7 mois de traitement sulfoné ; un de ces malades, notons-le, n'était d'ailleurs aucunement amélioré du point de vue clinique (5).

Nous venons de voir que nous n'avons quant à nous pas plus observé de diagramme « caractéristique » chez les lépromateux traités (au nombre de 6) que chez les lépromateux non traités ou traités depuis peu de temps (au nombre de 8).

Ross et Gemar dans leur conclusion (4) sont bien moins engageants encore que Pinto et Zéo. Pour eux il n'y a pas de diagramme caractéristique de la lèpre lépromateuse. Nous sommes donc de leurs avis.

Le traitement (dix malades après cinq ans de traitement sulfoné), pour eux, modifie effectivement souvent le diagramme dans la lèpre lépromateuse mais seulement en diminuant l'intensité de la précipitation. Sur 110 lépromateux testés, d'après les chiffres qu'ils donnent, on relève dans 31 o/o des cas des diagrammes normaux, dans 9 o/o des diagrammes syphiliques et dans 60 o/o des diagrammes positifs mais non spécifiques.

Une grande partie de nos malades étant traitée par les sulfones depuis de nombreux mois, voire des années, nous pouvons admettre la possibité de la réduction de l'intensité de la précipitation reconnue par Ross et Gemar, chez eux, puisque nous trouvons souvent des réactions normales faibles chez nos lépromateux ; toujours sans qu'il soit évidemment question de typicité du diagramme.

Ceci, en somme, corrobore l'interprétation de Kahn que nous avons vue plus haut, au sujet de l'intensité de la précipitation, interprétation partagée par Pinto et Zéo :

« Quand la lèpre lépromateuse est stationnaire, l'intensité de la précipitation est faible ; quand elle est modérément active, la précipitation est nette, quand elle est très active, la précipitation est encore faible, probablement en raison de l'incapacité du patient à produire des anticorps » (5).

En ce qui concerne les lèpres de formes indifférenciée et tuberculoïde nous confirmons en partie l'avis de tous les auteurs qui ont étudié cette question : la réaction ne donne rien de net (elle est « négative ») dans les lèpres tuberculoïdes et indifférenciées ; Kahn lui-même constate seulement que le degré de précipitation y est généralement bas et qu'il est souvent plus bas dans les formes tuberculoïdes que dans les formes indifférenciées (nous ne l'avons pas observé), ce qui est probablement dû, pense-t-il, à l'activité réduite de la lèpre tuberculoïde.

Cependant dans la lèpre tuberculoïde réactionnelle nous notons une augmentation très nette de la précipitation dans la zone II (Obs. 16). A ce point de vue par conséquent comme en d'autres il convient de différencier les lèpres tuberculoïdes ordinaires des lèpres tuberculoïdes réactionnelles.

*
* *

Nous terminerons en disant que la Réaction Universelle de Kahn ne nous a jamais donné dans la lèpre lépromateuse le diagramme caractéristique annoncé par Kahn et par Pinto et Zéo (après traitement seulement en règle générale d'après ces derniers auteurs).

Nous admettons comme Ross et Gemar que la lèpre lépromateuse peut provoquer une augmentation caractéristique de la précipitation qui diminue après traitement sulfoné suffisamment long. Nous ajouterons que ceci est aussi vrai pour la lèpre tuberculoïde réactionnelle.

La Réaction Universelle de Kahn est longue à effectuer et nous voyons mal son utilité réelle qui se bornerait au maximum au test pronostique qu'admettent Ross et Gemar, mais à ce point de vue nous avons heureusement d'autres moyens pour constater l'évolution de l'affection chez nos malades.

Institut Pasteur de la Guyane française.

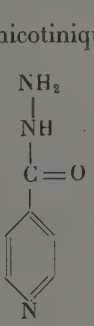
Bibliographie

1. Kahn (R. L.). — Universal serologic reaction with lipoid antigen. *J. clin. Path.*, 1949, **19**, 347-419.
2. Floch (H.) et Sureau (P.). — La réaction universelle de Kahn et la leishmaniose cutanéo-muqueuse américaine. *Acta Tropica*, 1953, **10**, 2, 126-133.
3. Kahn (R. L.). — Universal serologic reaction in leprosy. *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1951, **54**, art. I, 40-47.
4. Ross (S. H.) et Gemar (F). — The Kahn universal serologic reaction in leprosy. *International Journal of Leprosy*, 1953, **21**, 1, 27.
5. Thiers Pinto (J.) et Zèo. — Universal serologic reaction in leprosy. *Annals of the New-York Academy of Sciences*. 1951, **54**, art. I, 48-52,

QUELLE EST LA PLACE DE L'ISONIAZIDE DANS LA THÉRAPEUTIQUE ANTILEPREUSE ?

Par Hervé FLOCH et Pierre SUREAU (*)

L'hydrazide de l'acide isonicotinique :



a été présenté, et en bonne partie par la *Grande Presse* (1) ce que l'on peut regretter, comme un médicament nouveau et sensationnel de la tuberculose (2). Malgré ce mauvais début, reconnu et regretté par les promoteurs eux-mêmes, les dérivés de l'acide isonicotinique se sont imposés comme des antituberculeux de première grandeur : « Les derniers agents antituberculeux comme l'I. N. H. en particulier, ont transformé l'évolution et le pronostic de la tuberculose humaine » (3) quoique les discussions persistent sur les détails de la mise en œuvre de cette thérapeutique.

En effet, N. Rist et F. Grumbach (4) ont montré que ce corps,

(*) Séance du 8 juillet 1953

s'il était dix à vingt fois plus actif chez la souris que la streptomycine, alors qu'il n'était que cinq fois plus toxique qu'elle, permettait malheureusement d'obtenir des souches de B. K. résistantes, certaines 50 à 100 fois plus résistantes que l'originale dès leur premier repiquage !

Aussi N. Rist insiste-t-il sur l'intérêt des associations médicamenteuses (5) : « D'après les premières expériences d'associations médicamenteuses *in vitro,* on doit tenter de parer en clinique à ce grave danger (la résistance du B. K.) en associant à l'I. N. H. l'un des autres médicaments antituberculeux connus ».

Depuis lors en France, on pense — quoique certains auteurs (3) essayent de revenir sur cette notion — que par crainte de résistance du B. K. à l'hydrazide isonicotinique, il vaut mieux prescrire l'I. N. H. en association avec les autres antituberculeux actifs (P. A. S. et streptomycine).

Le produit est en général très bien supporté. L'intolérance chez l'homme se manifeste par de la constipation, de la difficulté à la miction, quelquefois des urines rares, avec traces d'albumine, des crampes, une augmentation des réflexes, une anémie légère, de l'éosinophilie aux environs de 10 o/o (6).

*
* *

Il était logique d'essayer ce produit dans la lèpre (1) et dans bien des points du monde, des essais furent immédiatement effectués. Nous avons pour notre part, vu des malades traités par ce produit à Surinam (Guyane hollandaise), en Espagne, à Paris. Cependant fort peu de notes ont été publiées à ce sujet..., peut-être en raison de la proximité du VI[e] Congrès International de la Lèpre qui doit se tenir à Madrid en octobre 1953.

Nous relevons cependant le travail de Secret (7) (un lépromateux traité un seul mois, un autre deux mois, un troisième 25 jours) celui de M. Zureik (8) (un malade tuberculoïde (?) traité cinq mois et amélioré) et surtout celui de Lowe (9) qui ayant traité 27 lépreux, durant les périodes allant de 14 à 23 semaines trouve que l'activité de ce produit est bien moindre que celle des sulfones et du thiosemicarbazone ; chez sept malades présentant des « réactions », traités par l'I. N. H., les résultats ne furent pas meilleurs que ce que l'on aurait obtenu seulement par l'interruption du traitement.

*
* *

Nous avons traité par l'Isoniazide, depuis mai 1952, 23 malades dont voici les observations résumées, à ce jour au 1er juin 1953.

Nous groupons ces observations en trois catégories ; dans la première sont celles des malades traités uniquement à l'Isoniazide ; dans la seconde celles des malades chez qui l'I. N. H. a été utilisée en association ou en remplacement d'autres produits antilépreux (sulfones notamment) ; enfin dans la troisième catégorie sont des observations très résumées de malades qui, pour une raison ou pour une autre, sont moins intéressantes du point de vue auquel nous nous plaçons.

*
* *

Voici d'abord les observations de 9 malades récemment dépistés et pour lesquels l'I. N. H. a été pratiquement le premier et le seul traitement utilisé ; ce sont 5 lépromateux, 3 tuberculoïdes et 1 indifférencié.

Obs. 1 *(Forme lépromateuse)*. — Asiatique âgé de 60 ans, présente en mars 1952 une infiltration diffuse du visage (traits empâtés, alopécie des sourcils) et du tronc. Biopsie : forme lépromateuse en nappe, BH+++. Mucus nasal BH++. Après 2 mois de sulfones il est traité par l'I. N. H. à partir du 28 mai 1952 : dose 300 mg. par jour. Seul incident : prurit passager. A partir de janvier 1953. : 500 mg. par jour.

Après 12 mois de traitement, légère amélioration clinique, difficilement appréciable sur cette forme diffuse.

Obs. 2 *(Forme lépromateuse)*. — B. N. K. Asiatique de 55 ans, présente en mai 1952 une lésion cutanée de la région malléolaire et sus-malléolaire externe droite infiltrée, érythémateuse, anesthésique (Biopsie : forme lépromateuse, BH++). Traité par l'I. N. H. à partir du 6 juin 1952 ; dose quotidienne de 300 mg. ; aucun incident. A partir de décembre 1952 : 500 mg.

Après 11 mois de traitement, modifications importantes de la lésion qui après s'être ulcérée, est devenu atrophique, très hyperchronique, non infiltrée, tandis qu'une paralysie du sciatique poplité externe droit s'est installée avec steppage. Une 2e biopsie en février 1953 montre : lèpre lépromateuse en régression, BH —.

Obs. 3 *(Forme lépromateuse)*. — M. S. Asiatique de 46 ans, présente en avril 1952 une infiltration du visage et des oreilles, avec rhinite riche en BH. Traité par l'I. N. H. à partir du 6 août 1952. Incident : apparition, au 12e jour du traitement, d'une réaction lépreuse aiguë, éruption de nodules criblant le visage, fièvre, ictère. Tous ces signes disparaissent en une semaine sans que le traitement soit interrompu. Par la suite, I. N. H. bien supporté.

Après 10 mois de traitement, amélioration nette ; diminution de l'infiltration du visage, la rhinite est guérie depuis les premières semaines.

Obs. 4 *(Forme lépromateuse)*. — A. C., Créole, présente en septembre 1952 des macules érythémateuses et des plaques infiltrées étendues à la face et au tronc. Biopsie : infiltration lépromateuse BH++. Traité par l'I. N. H. à partir du 20 septembre 1952. Doses progressives de 50 à 250 mg. par jour. Aucun incident.

Après 8 mois de traitement, amélioration clinique nette : lésions moins érythémateuses et nettement désinfiltrées. Une 2e biopsie montre une régression de l'infiltration lépromateuse au point de vue histologique ; mais toujours BH++.

Obs. 5 *(Forme lépromateuse)*. — D. C., Européen âgé de 50 ans, présente en novembre 1952 une forme lépromateuse avancée, généralisée. Biopsie : infiltration lépromateuse, BH++. Traité par l'I. N. H. à partir du 15 décembre 1952. Doses progressives quotidiennes de 50 à 250 mg. Aucun incident.

Dès février 1953, après 2 mois de traitement, une amélioration clinique est perceptible. Elle se confirme au 5e mois du traitement.

Obs. 6 *(Forme tuberculoïde réactionnelle)*. — A. J., Créole de 24 ans, présente en mai 1952 des lésions cutanées circonscrites de la joue droite, du rebord de l'oreille droite et de la face postérieure du bras gauche. Biopsie : forme tuberculoïde réactionnelle BH+. Traité par l'I N. H. à partir du 1er juin 1952, dose quotidienne : 300 mg. Aucun incident. A partir de décembre 1952 : 500 mg. par jour.

Après 11 mois de traitement, pas de régression notable des lésions mais pas d'apparition de lésions nouvelles ni de signes nerveux.

Obs. 7 *(Forme tuberculoïde)*. — G. J., Créole de 10 ans, présente en mai 1952 une lésion cutanée tuberculoïde du bord cubital de l'avant-bras et de la main gauche avec hypertrophie importante du nerf cubital et griffe réductible des 2 derniers doigts de la main gauche. Biopsie : structure pré-tuberculoïde BH —. Traité par l'I N. H. à partir du 1er juin 1952. Dose 150 mg. par jour. Aucun incident. A partir du 1er octobre 1952 on associe la D. D. S. : 120 mg. par jour.

Après 11 mois de traitement : (4 mois I. N. H. seul et 7 mois I. N. H-D.D.S. associés) une amélioration très légère et perceptible : lésion cutanée moins visible et régressions de la paralysie.

Obs. 8 *(Forme tuberculoïde réactionnelle)*. — M. P., Créole de 18 ans, présente en décembre 1952 des lésions tuberculoïdes et réactionnelles de la joue droite avec énorme hypertrophie des branches du plexus cervical superficiel et des lésions analogues à la fesse gauche et au coup-de-pied droit. Ces lésions sont apparues après dix mois de traitement sulfoné sur des lésions jusqu'alors indifférenciées. Traité par l'I. N. H. à partir du 1er décembre 1952 : dose 300 mg. par jour. Aucun incident.

Après 6 mois de traitement, amélioration nette mais lente des lésions cutanées, sans régression des hypertrophies nerveuses.

Obs. 9 *(Forme indifférenciée)*. — M. A., Créole âgé de 40 ans, présente en janvier 1952 des macules hyperchroniques du dos, des fesses et des membres Biopsie : inflammation chronique non spécifique, BH —. Après 3 mois de sulfones il est traité par l'I. N. H. à partir du 28 avril 1952 ; dose 300 mg. par jour. Aucun incident.

Après 12 mois de traitement pas de modifications des lésions cutanées qui étaient, il est vrai, au dépistage, anciennes et peu évolutives.

*
* *

Chez 8 autres malades, pour beaucoup d'entre eux en traitement depuis plusieurs années par les sulfones, en général très améliorés, nous avons utilisé l'I. N. H., en remplacement ou en association avec les sulfones. Il s'agit d'un nouveau et de sept anciens lépromateux, ainsi que d'un indifférencié dont voici les observations :

Obs. 10. *(Forme lépromateuse).* — T. C., Créole de 22 ans, présente en avril 1953 une forme lépromateuse avancée, atteignant tout le visage et les quatre membres. Biopsie : infiltration lépromateuse BH++ Traité par l'I. N. H. à partir du 20 avril 1953, dose 100 mg. associée à D. D. S. 120 mg.

Après 2 mois de traitement, amélioration très nette : diminution très importante des infiltrats et des nodules lépromateux des membres dont certains ont déjà totalement disparu ; diminution du volume du nez et des oreilles. Aucune lésion nouvelle.

Obs. 11. *(Forme lépromateuse).* — W. R., Créole de 25 ans, ancien lépromateux partiellement amélioré après quatre ans de traitement sulfoné, mais qui garde aux avants-bras et aux jambes des infiltrations au niveau desquelles, fréquemment, surviennent des poussées aiguës, transitoires. Traité par l'I. N. H. à partir du 23 juin 1952, (dose quotidienne de 200 mg.) associée à la D. D. S. (120 mg.). Aucun incident.

Après 10 mois de traitement, amélioration légère : régression partielle des lésions signalées, aucune poussée n'est survenue pendant le traitement mixte I. N. H-D. D. S.

Obs. 12. *(Forme lépromateuse).* — E. I., Créole de 26 ans, lépromateux très atteint en 1949. Traité régulièrement par les sulfones jusqu'en 1952. Très amélioré au point de vue cutané ; mais gros troubles psychiques (prostration, mutisme, indifférence absolue), apparus à la fin de 1950. Traité par l'I. N. H. à partir du 7 juillet 1952, dose 300 mg. par jour, en remplacement de la D. D. S. Etat stationnaire par ailleurs.

Après 9 mois de traitement, aucune amélioration des troubles psychiques que l'on pouvait supposer être dus au traitement sulfoné.

Obs. 13. *(Forme lépromateuse).* — L. G., Créole âgé de 30 ans. Lépromateux depuis 1948. N'a jamais pu supporter de doses importantes de sulfones. Fait de fréquentes réactions locales et générales. En 1951, amélioré par le traitement au 1087. Traité par l'I. N. H. à partir du 7 juillet 1952. Dose : 300 mg. par jour. Aucun incident.

Après 10 mois de traitement, l'amélioration commencée avec le 1087 se poursuit : les lepromes du visage et des avant-bras, s'affaissent, aucune réaction locale ni générale n'est survenue.

Obs. 14. *(Forme lépromateuse).* — R. P., Créole âgée de 38 ans. Lépromateux ancien stabilisé par 6 ans de traitement régulier sulfoné. En

1951 a fait plusieurs réactions locales et générales semblant en rapport avec le traitement par la D. D. S. Traité par l'I. N. H. à partir du 1er juillet 1952 : dose 300 mg. (associée à la D. D. S). Incident : bourdonnements d'oreilles qui cèdent à la diminution des doses, 150 mg. sont bien supportés.

Après 11 mois de traitement associé, aucune réaction locale ni générale n'est apparue, alors qu'elles étaient fréquentes avec la D. D. S. seule.

Obs. 15. *(Forme lépromateuse).* — L. L. S., Créole de 27 ans. Malade lépromateuse qui n'a jamais pu supporter de doses suffisantes de sulfones. Peu améliorée après 4 ans de traitement. Traitée par l'I. N. H. à partir du 4 décembre 1952. Dose : 300 mg. par jour, puis 500 mg. Aucun incident.

Après trois mois de traitement, nette amélioration ; disparition partielle des nodules du visage et diminution des infiltrations des membres. Pour le reste (6 mois) état stationnaire.

Obs. 16. *(Forme lépromateuse).* — D. R., Créole de 41 ans. Ancien lépromateux stabilisé après plusieurs années de traitement sulfoné, mais qui a fait fin 1952 et début 1953, une succession de réactions oculaires, guérie d'abord par la Prégnénolone et un Collyre Cortisone. Traité par l'I. N. H. à partir du 2 février 1952 (dose 150 mg. par jour) associé à la D. D. S. (120 mg. par jour). Cette association est prescrite dans l'espoir d'éviter une récidive de la réaction oculaire au cas où elle serait due à une intolérance au traitement sulfoné.

Après 2 mois de ce traitement survient une nonvelle poussée plus grave qui aboutit au glaucome et à la cécité.

Obs. 17. *(Forme indifférenciée).* — R. C., Créole de 23 ans est un lépreux indifférencié avec atteinte névritique sévère et qui a fait en septembre 1951, en mars et en juin 1952, des réactions aiguës graves avec signes névritiques et signes généraux, améliorés de façon rapide et nette par la Prégnénolone. Traité par l'I. N. H. à partir du 21 avril 1952. Dose : 200 mg. puis 250 mg. par jour. Aucun incident.

Dès après 9 mois de traitement, ce malade, fragile, qui avait fait sous traitement sulfoné des réactions sévères, voit son état s'améliorer progressivement, sans que de nouvelles réactions soient intervenues.

*
* *

Enfin nous résumons plus brièvement les résultats obtenus chez 6 autres malades qui présentent moins d'intérêt.

Obs. 18. *(Forme tuberculoïde).* — F. A., Créole, a abandonné le traitement après 2 mois sans que l'on ait constaté de modifications des lésions tuberculoïdes limitées qu'il présentait au dépistage.

Obs. 19. *(Forme lépromateuse).* — A. M., Nord-Africain de 46 ans, présente en décembre 1952 une forme lépromateuse avancée, généralisée. Biopsie : Infiltration lépromateuse BH+++. Il est traité (Acarouany) par l'I. N. H. à partir du 22 décembre 1952. Dose 300 mg. par jour. Aucun incident.

Nous n'avons pas encore reçu de précision sur le degré exact de son amélioration.

Les derniers malades ont été traités par les sulfones depuis cinq années ; ils sont très améliorés et ne gardent que des séquelles irréductibles, sur lèsquelles l'I. N. H. n'a eu aucune action, ce qui n'a rien d'étonnant.

Obs. 20. (*Forme lépromateuse*). — C. G., Européen de 54 ans, ne présente que des sequelles : troubles trophiques et ulcères des jambes, zones cutanées cicatricielles.

Obs. 21. (*Forme lépromateuse*). K. C., Asiatique de 59 ans, ne présente que des séquelles : déformation des doigts, zones cutanées cicatricielles.

Obs. 22. (*Forme lépromateuse*). — R. D., Créole de 24 ans, ne présente que des séquelles : hypochromies cutanées.

Obs. 23. (*Forme indifférenciée*). — J. M., Créole de 29 ans, ne présente que des séquelles : griffes des doigts et mutilation, déformation des pieds avec osteite.

Conclusions

A la suite de périodes de traitement de deux à treize mois et l'administration quotidienne (sauf le dimanche) de 300 à 500 mg. (chez l'adulte) d'Isoniazide, nous avons observé les résultats que nous résumons.

Chez les malades lépromateux, récents, nous avons eu dans 4 cas (n^{os} 1-3-4-5) une amélioration lente, semblant moins rapide, et moins marquée que celle obtenue par les sulfones dans des cas analogues ; cependant dans un cas (n° 2) nous avons obtenu en 11 mois, une amélioration marquée, clinique et histologique avec disparition des bacilles. Dans le cas n° 10, nous avons, après 2 mois seulement de traitement mixte D. D. S.-I. N. H. une amélioration clinique remarquable, plus nette semble-t-il que celle que nous avions pu obtenir avec l'un ou l'autre de ces produits pris isolément.

Chez les trois lépreux tuberculoïdes récents (n^{os} 5-7-8) nous n'avons pratiquement observé aucune amélioration pas plus que chez le malade indifférencié (n° 9).

L'action de l'I. N. H. chez les malades déjà traités par les sulfones mais dont l'amélioration restait incomplète ou qui toléraient mal les sulfones nous a semblé intéressante : les malades des observations n^{os} 11 et 14 tolèrent bien le traitement mixte I. N. H. + D. D. S. alors qu'ils faisaient avec les sulfones seules des réactions fréquentes. Les malades des observations n^{os} 13-15 et 17 ne font plus de réactions depuis que l'I. N. H. a remplacé chez eux le traitement sulfoné.

Par contre, nous n'avons relevé aucun bénéfice de cette association chez le malade de l'observation 16 ni de cette substitution chez l'aliéné de l'observation 12.

Enfin l'I. N. H. n'a eu aucune action chez les malades anciens, déjà très améliorés par les sulfones (observations n[os] 20-21-22-23).

Finalement pour nous, l'hydrazide de l'acide isonicotinique est un médicament fort intéressant dans le traitement de la lèpre. Son action est quelquefois spectaculaire, quelquefois de beaucoup inférieure à celle que l'on reconnaît habituellement aux sulfones. Cette irrégularité est pour nous frappante. L'I. N. H. est fort utile chez les malades intolérants aux sulfones et chez ceux qui ont atteint un « seuil d'amélioration » difficile à « déborder ».

Nous n'ignorons pas qu'il est difficile de parler positivement de résistance du *Bacille de Hansen* aux agents chimiothérapiques, en raison de l'impossibilité de travailler ce sujet *in vitro* et aussi en raison de la longueur des traitements que nous utilisons normalement dans la lèpre. Cependant nous ne croyons pas pouvoir admettre l'opinion de ceux qui affirment que cette résistance n'existent pas et, mieux, qu'elle ne risque pas de se produire !

Posons simplement une question à ce sujet : n'est-il pas possible que les « seuils d'amélioration » observés par tous dans l'emploi des sulfones (par exemple) et que l'on ne peut dépasser avec ces produits, de même que l'irrégularité d'action de l'I. N. H. soient en relation avec une « résistance » *in vivo* du B. H.

Toujours est-il que nous estimons n'avoir pas dans la lèpre trop de médicaments actifs pour courir le risque de réduire leurs possibilités thérapeutiques. Nous préférons être prudents, ça n'engage à rien.

L'association I. N. H.-Sulfone et celle I. N. H.-Thiosemicarbazone nous paraissent devoir être recommandées. Pour nous il y a tout intérêt à attaquer, quand il y a risque de résistance, une population microbienne donnée par deux antibiotiques à la fois, les germes résistants à l'un ayant toutes chances de ne pas l'être à l'autre. En outre l'association I. N. H.-D. D. S. nous a paru particulièrement active.

Institut Pasteur de la Guyane française.

Bibliographie

Editorial. — The isonicotinic hydrazide in tuberculosis. *Int. Journ. of leprosy*, 1952, 20, 2.

Perkins (J. E.). — Caractéristiques de l'acide isonicotinique hydrazide dans le traitement de la tuberculose. *Presse Médicale*. Supplément hebdomadaire d'informations, 29 mars 1952.

RAVINA (A.) et PESTEL (M.). — Etat actuel de la chimiothérapie antituberculeuse. *Presse Médicale*, 18 avril 1952, 61, 27, 564.

RIST (M.) et GRUMBACH (F.). — L'hydrazide isonicotinique. Activité antituberculeuse chez la souris. Créations de souches résistantes *in vitro*. *Société française de Microbiologie*, 3 avril 1952.

RIST (N.). — La résistance du bacille tuberculeux à l'hydrazide isonicotinique. *Presse Médicale*, 31 mai 1952, 60, 31-37.

SEVRIÈRE. — L'hydrazide de l'acide isonicotinique dans le traitement de la tuberculose. *Presse Médicale*, 12 avril 1952, 60, 25.

SECRET (A.). — Essai de traitement de la lèpre par l'Isoniazide. *Maroc Médical*, juin 1952, 365.

MOHAMMED ZUREICK. — Traitement d'un cas de lèpre par l'isonicotinylhydrazide (Rimifon). *Bull. Soc. Dermatologie et Syphiligraphie*, novembre-décembre 1952, 5.

LOWE (J.). — Isoniazide in Leprozy. Lancet, 22 novembre 1952, 1,012.

INFLUENCE DE L'INJECTION D'UNE SUSPENSION D'UN MYCOBACTÉRIUM ISOLÉ D'UN CAS DE LÈPRE (SOUCHE CHAUVIRÉ) SUR LA RÉACTION DE MITSUDA

Par M. BLANC, MARIE-THÉRÈSE PROST et Sœur MARIE-SUZANNE (*).

Nous avons présenté à la séance du 26 novembre 1952 de la Société Médicale et Anatomo-clinique de Lille dix cas d'injections intradermiques de l'antigène « Chauviré » (**) et les constatations que nous avons faites concernant le virage de la réaction de Mitsuda chez les non-lépreux. Sept jeunes sujets, non lépreux, soumis à la contamination lépreuse familiale, ont vu leur réaction de Mitsuda, auparavant négative, devenir positive à la suite de trois injections intradermiques de l'antigène « Chauviré ». Nous n'avons pu, à cette date, faire état de 447 cas en cours d'expérimentation ! Nous nous proposons dans cet exposé de reprendre la question dans son ensemble avec un protocole expérimental beaucoup plus complet, puisqu'il porte sur 339 cas qui ont pu être suivis avec toute la rigueur nécessaire.

Nous verrons successivement la technique utilisée, les résultats obtenus et la signification qui peut leur être donnée.

(*) Séance du 8 juillet 1953.

(**) Nous désignerons par ce terme une suspension en eau physiologique d'un mycobacterium dit « Chauviré » isolé d'un cas de lèpre cultivé sur milieu de SAUTON et tué à 120°.

1° Technique

Le matériel d'inoculation provenait du Laboratoire de la Propagation de la Foi de la Faculté Catholique de Lyon où Sœur Marie-Suzanne, R. Sohier et R. Noel ont isolé, par culture d'un lépreme humain, un bacille acido-résistant (1) qui provoque chez le rat blanc des lésions tuberculoïdes et lépromateuses identiques à celles provoquées par inoculation du bacille de Hansen (2) ce qui ne se produit pas avec la pulpart des autres souches de mycobactérium.

Le produit que nous appelons « Chauviré » est une suspension de germes tués.

La lépromine nécessaire aux réactions de Mitsuda a été fabriquée à la Léproserie de Nden suivant la technique classique à partir de nodules lépromateux prélevés sur des lépreux n'ayant jamais suivi de traitement aux sulfones.

Pour toutes nos expérimentations, nous avons procédé de la manière suivante : réaction de Mitsuda, un mois après première injection d'antigène, un mois après deuxième injection d'antigène, un mois après troisième injection d'antigène et deux mois après réaction de Mitsuda.

Les injections ont été pratiquées avec toutes les précautions d'aseptie nécessaires à l'aide d'une seringue de Barthélémy graduée en dixièmes de cm^3. Il a été introduit dans la peau un dixième de cm^3 chaque fois soit de lépromine, soit d'antigène. Les injections ont presque toutes été faites par le même infirmier, ce qui rend les résultats tout à fait comparables. La lecture des réactions a été faite dans la majeure partie des cas par l'un de nous. La notation des résultats a été faite suivant la cotation préconisée par R. Chaussinand (3).

2° Résultats

Nous avons pratiqué 2.077 intradermiques sur 447 sujets : 17 non lépreux, 259 lépreux indéterminés, 71 tuberculoïdes et 100 lépromateux. Sur ce nombre, il faut éliminer un certain nombre de tests. Il reste donc 339 sujets qui ont eu la série des cinq épreuves que nous avions jugées nécessaires pour que l'expérimentation soit complète ; ils se divisent en 6 non lépreux, 195 indéterminés, 65 tuberculoïdes et 73 lépromateux. Nous allons examiner les résultats obtenus dans chacune de ces catégories de sujets.

a) *non lépreux* : 17 sujets ont accepté de subir les épreuves que nous avons décrites, mais la réaction de Mitsuda n'a pu être faite avant que pour 6 d'entre eux. Cinquante injections d'antigène ont donné 42 réactions locales positives du même type que celles données par la réaction de Mitsuda. Le Mitsuda après est connu chez 16 d'entre eux et il est 13 fois positif. En ne tenant compte que des résultats complets nous trouvons que dans 2 cas le Mitsuda est resté positif avant et après l'injection d'antigène et que dans 4 cas il est passé du négatif avant au positif après.

b) *lépreux indéterminés* : sur 259 malades, nous ne retiendrons que les 195 pour qui nous connaissons la réaction de Mitsuda avant et après l'injection d'antigène. Seize fois, la réaction de Mitsuda a été positive avant et après l'injection d'antigène, 54 fois elle a été négative avant et après. 116 fois elle est passée du négatif avant au positif après et 9 fois elle est passée du positif avant au négatif après.

c) *lépreux tuberculoïdes* : sur 71 malades, 65 ont eu des épreuves complètes. La plupart, comme c'est la règle chez les Tuberculoïdes, avaient une réaction positive (62 cas) avant l'injection d'antigène. 58 de ceux-ci ont encore une réaction positive après cette injection, mais 4 d'entre eux la voient devenir négative. C'est là un fait sur lequel nous reviendrons. 3 sujets ayant leur réaction négative avant, la voient devenir positive après.

d) *lépreux lepromateux* : 73 lépromateux sur 100 ont eu toutes les épreuves nécessaires. Nous pouvons cependant noter que parmi ceux qui n'ont eu qu'une réaction de Mitsuda 10/10 sont négatives avant et 11/15 sont positives après injection d'antigène. Sur les 73 autres malades : restent positifs avant et après 8 cas, sont négatifs avant et après 31 cas, passent du négatif au positif 32 cas et passent du positif au négatif 2 cas.

Récapitulation. — Si nous calculons les pourcentages dans chaque catégorie nous obtenons les tableaux suivants :

I. — *Mitsuda négatifs avant injection d'antigène.*

	Négatifs avant	Restent o	Passent de o à +
Non lépreux	66 o/o	o o/o	100 o/o
Indéterminés	87,1 o/o	31,7 o/o	68,3 o/o
Tuberculoïdes	4,6 o/o	o o/o	100 o/o
Lepromateux	86,3 o/o	49,2 o/o	50,8 o/o

II. — *Mitsuda positifs avant injection d'antigène.*

	Positif avant	Restent +	Passent + à o
Non lépreux	34 o/o	100 o/o	o o/o
Indéterminés	12,9 o/o	64 o/o	36 o/o
Tuberculoïdes	95,4 o/o	93,5 o/o	6,5 o/o
Lépromateux	13,7 o/o	80 o/o	20 o/o

Notons enfin que sur 1.394 injections d'antigène, 909 ont donné une réaction locale positive d'intensité plus ou moins grande, soit 65,2 o/o. Ces réactions sont de types divers :

— soit une infiltration qui persiste quelques semaines puis disparaît,

— soit plus rarement un nodule qui subit une nécrose centrale et s'ouvre à la peau ; l'écoulement d'abord louche, puis séreux se termine en un temps variable n'excédant pas un mois, rarement plus. Il y a eu quelques réactions générales avec poussée thermique très transitoire.

3° Interprétation

Dés constatations précédentes et de l'examen en détails des observations (*), on peut tirer les conclusions suivantes :

a) *L'antigène « Chauviré » et la lépromine sont deux produits différents.*

En effet, les réactions de l'organisme à l'un et à l'autre peuvent être différentes. On peut voir que dans 49 cas, des réactions de Mitsuda négatives encadrent des réactions positives à l'antigène « Chauviré » et que, inversement dans 7 cas, des réactions de Mitsuda positives encadrent des réactions négatives à l'antigène. De plus, en suivant attentivement les résultats que nous donnons ci-après on s'aperçoit qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la réaction à l'antigène et l'intensité de la réaction de Mitsuda. Dans de nombreux cas de fortes réactions à l'antigène ne sont suivies que de faibles réactions de Mitsuda comme par exemple, les malades n°s 20, 92, 310, 344, 359, 366 et 378, au contraire des réactions à l'antigène négatives peuvent amener le virage de la réaction de Mitsuda du négatif au positif, cas n°s 56, 66, 131, 145, 168, 197, 220, 242 et 413.

Cependant, il faut remarquer que les réactions à l'antigène ont été plus souvent positives chez les tuberculoïdes et plus intenses chez les lépromateux.

b) *L'antigène « Chauviré » provoque le virage de la réaction de Mitsuda du négatif au positif dans un très grand nombre de cas et beaucoup plus rapidement que les autres procédés.*

A cet égard, il est particulièrement intéressant d'étudier le comportement des sujets qui avaient une réaction de Mitsuda négative

(*) Le détail en sera publié dans un mémoire ultérieur.

avant les injections d'antigène. Sur 339 ayant fait l'objet de notre expérmentation, 240, soit 70,8 o/o, avaient une réaction de Mitsuda négative. Après injection de l'antigène, sur ces 240 sujets, 155, soit 64,5 o/o ont vu leur réaction de Mitsuda devenir positive.

Ce pourcentage est extrêmement intéressant, surtout si l'on considère la rapidité avec laquelle il a été obtenu. En effet, même si nous acceptons les conclusions extrêmement optimistes de H. Floch (4) sur le virage des réactions de Mitsuda chez les lépreux indifférenciés, nous constatons, ce qui a été controversé, que « chez les 25 indifférenciés, nous avons trouvé 36 o/o de modifications allergiques du négatif au positif, 61 o/o des enfants négatifs en 1949 sont devenus positifs en 1951 après 22 mois à 4 ans et demi de traitement sulfoné ». Or, avec l'antigène « Chauviré », en cinq mois seulement, nous obtenons le virage de 64,5 o/o des sujets négatifs et notre expérience porte sur 240 cas, ce qui élimine toute cause d'erreur tenant à un nombre de cas trop faible.

Si nous détaillons un peu plus ce pourcentage, nous aboutissons à des conclusions plus intéressantes, encore, car nous trouvons, que, chez les non-lépreux soumis à des contacts avec des lépreux contagieux, comme c'était le cas de 7 sujets dont nous avons parlé précédemment (5) et de 4 sujets rapportés dans ce travail, la réaction de Mitsuda passe du négatif au positif dans 100 o/o des cas, chez les indéterminés (170 cas) le Mitsuda est passé du négatif au positif dans 68,3 o/o des cas, chez les tuberculoïdes 100 o/o des cas virent du négatif au positif et enfin chez les lépromateux nous obtenons 50,8 o/o des cas qui passent du négatif au positif.

La réaction de Mitsuda positive semblant être un test favorable de résistance d'un organisme vis-à-vis du bacille de Hansen, il est intéressant de noter que les sujets non lépreux en contact avec des porteurs de germes virulents peuvent à coup sûr augmenter leur résistance contre ces germes par des injections d'antigène, que la résistance des tuberculoïdes peut être augmentée dans presque tous les cas, que les indéterminés, en période instable, peuvent dans plus des 2/3 des cas acquérir l'allergie qui leur manque et enfin, fait nouveau, que la moitié au moins des lépromateux peuvent aussi l'acquérir. Ce dernier fait nous semble extrêmement important car nous n'avons pas observé et nous n'avons pas trouvé dans la littérature de méthode ayant donné des résultats aussi favorables. H. Floch lui-même note que « les modifications favorables de la lépromino-réaction (transformation d'une réaction négative en réaction positive) n'apparaissent en somme qu'assez rarement encore chez les lépromateux traités et améliorés par les sulfones » (4).

Grâce à l'antigène « Chauviré » nous avons, en cinq mois, fait passer du négatif au positif 50,8 o/o des lépromateux.

c) *Dans quelques cas, la réaction est passée du positif ou négatif.*

Cette éventualité n'a été observée que dans quelques cas ; 15 sur 99 malades ayant une réaction de Mitsuda positive avant les injections d'antigène, soit 15,6 o/o de cette catégorie et 4,4 o/o de l'ensemble des cas.

L'interprétation en est délicate et il conviendra d'attendre d'autres résultats.

Conclusions

L'injection intradermique d'une suspension d'un mycobacterium (souche Chauviré) isolé d'un lépreme, cultivé sur milieu de Sauton et tué par la chaleur a provoqué l'apparition d'une réaction de Mitsuda positive chez des lépreux (formes dites « indéterminées » et « lépromateuses ») et également chez des sujets non lépreux.

Il conviendra de préciser la signification exacte de cette action et l'intérêt pratique qu'elle peut présenter.

Bibliographie

(1) Sœur Marie-Suzanne, Sohier (R.) et Noel (R.). — Etude comparative d'un bacille acido-résistant isolé par culture d'un lépreme humain et du bacille de Hansen. *Ann. I. P.*, 1951, **81**, 238-240.

(2) Sœur Marie-Suzanne, Noel (R.) et Sohier (R.). — Comparaison des lésions histologiques provoquées chez le rat blanc par l'inoculation du bacille de Hansen et de divers autres bacilles acido-résistants. *Ann. I. P.*, 1952, **82**, 50-54.

(3) Chaussinand (R.). — La lèpre. 1 vol. 1950, 107-108.

(4) Floch (H.). — Le traitement sulfoné peut modifier la réponse du test de Mitsuda chez les lépreux indifférenciés. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 295-300.

(5) Blanc (M.) et Prost (Mlle M. Th.). — Le traitement actuel de la lèpre à la Léproserie Saint-Michel de Nden-Cameroun. Société Médicale et Anatomo-Clinique de Lille. Séance du 26 novembre 1952.

Discussion.

Jean Tisseuil. — Ces auteurs traitent de la cosensibilisation des bacilles tuberculeux, paratuberculeux et du bacille lépreux comme si elle était démontrée. Sa démonstration reste pourtant à faire ; comme la plupart des auteurs qui ont abordé ce problème, ils

n'encadrent pas leurs expériences de séries témoins. Dans une série d'injections d'antigènes lépreux, paratuberculeux et lépreux, attribuer au bacille paratuberculeux la sensibilisation, sans série témoin antigène lépreux-antigène lépreux, c'est méconnaître que l'antigène qui doit le mieux sensibiliser au bacille lépreux est bien le bacille lépreux lui-même. La preuve en a été donnée par Bargeir, notamment, qui a toujours rendu positive une réaction de Mitsuda négative par 2 ou 3 et rarement 4 injections de lépromine.

Les expériences de ces auteurs eussent pris une importance réelle s'ils avaient des séries égales de témoins à ne recevoir que 2 injections de lépromine aux mêmes intervalles.

2° Il me faut insister encore une fois de plus sur la définition d'une réaction allergique : dire d'une réaction qu'elle est allergique, c'est la situer dans le temps, c'est dire qu'elle est précoce. Parler d'allergie pour une réaction qui ne survient que 2 à 3 semaines après l'injection, c'est donner à la notion d'allergie une extension qu'elle ne peut recevoir.

3° Il est bien dit dans cette communication que toutes les injections ont été faites par un même infirmier, mais il n'est pas dit par qui elles ont été lues. La lecture des réactions de sensibilisation ne peut être satisfaite par la seule réponse de positif et négatif avec notation de l'intensité. La sensibilisation comporte aussi le degré d'accélération des réactions successives et par conséquent des temps d'apparition de chacune.

4° Des réactions négatives secondaires peuvent s'expliquer par un état général devenu défaillant ou parce qu'ont été dépassées les limites de sensibilisation du sujet : j'ai observé des faits analogues chez le singe ainsi que Cochrane depuis.

Conclusion. — La cosensibilisation bacille tuberculeux, paratuberculeux et bacille lépreux n'est pas démontrée ; il n'est pas possible d'attribuer au bacille paratuberculeux une sensibilisation que peut provoquer la première injection de lépromine. Seules des séries témoins à ne recevoir que des injections de lépromine auraient permis à ces auteurs de conclure : La notion d'allergie ne peut être séparée de celles de temps ; seule une réaction précoce peut être dite allergique.

Des injections successives d'antigènes sont suivies de réactions de plus en plus rapides, et cette notion d'accélération implique encore celle de temps et par conséquent de lecture méthodique.

La négativation secondaire de réactions positives peut être le fait du dépassement de la sensibilisation du sujet ou de défaillance de l'état général.

CORTISONE ET PALUDISME ACTION NULLE DANS DES ESSAIS SUR *Pl. BERGHEI*, *Pl. GALLINACEUM* ET *Pl. VIVAX*

Par Jean SCHNEIDER (*)

Dès 1951, lorsque nous avons été en possession d'échantillons de cortisone, nous avons étudié l'action de cette nouvelle hormone sur le paludisme.

Nos études avaient porté sur deux plasmodium de laboratoire et, ultérieurement sur *Pl. vivax* chez l'homme et avaient abouti à la constatation que la cortisone n'avait aucune action notable sur l'évolution du paludisme, tant chez l'animal que chez l'homme.

Nous ne pensions pas publier ces résultats négatifs jusqu'au jour où nous avons constaté que nos observations ne concordaient pas avec celles qui, depuis lors, ont été publiées par ailleurs; en effet, depuis 1951, diverses publications ont été consacrées à l'action éventuelle de la cortisone sur le paludisme :

C'est tout d'abord Schmidt et Squires qui (1), utilisant la cortisone sur le singe infesté par *Pl. cynomolgi*, à la dose de 10 mg./kg., constatèrent une augmentation sérieuse de l'infestation sous l'action du médicament; les auteurs attribuèrent cette aggravation à la réduction des macrophages de l'hôte sous l'action de l'hormone surrénale.

Findlay et Howard (2), en 1952, expérimentant la cortisone chez la souris infestée par *Pl. berghei*, notent, chez les souris recevant 5 mg. de cortisone avant l'infestation, 5 mg. 6 heures après celle-ci et la même dose 4 jours plus tard, une apparition beaucoup plus rapide des parasites dans le sang circulant (6 heures après l'infestation pour les animaux traités) et, au bout de 24 heures, alors que les sujets non traités par la cortisone n'ont que 4 ou 5 hématies parasitées pour 1.000, les sujets recevant de la cortisone ont de 18 à 36 hématies parasitées pour 1.000. Enfin, ils constatent que l'évolution est beaucoup plus rapide chez les souris traitées par la cortisone : 72 heures après l'infestation, 300 hématies pour 1.000 sont parasitées, alors qu'il faut attendre une semaine pour obtenir le même chiffre chez les animaux ne recevant pas de cortisone; la mort des animaux traités par la cor-

(*) Séance du 14 octobre 1953.

tisone survient en moyenne en 5 jours, alors que les sujets ne recevant pas de cortisone meurent en 9 jours.

En 1952 encore, Redmond (3) note que chez le pigeon infesté par *Pl. relictum* l'administration de 5 mg. par jour de cortisone pendant 1 à 3 jours avant l'infestation et pendant toute la durée de la maladie, provoque une infestation plus importante chez 3 animaux sur 11.

La même année Wurl, Gillespie et Beisel (4), traitant cette fois-ci des êtres humains atteints d'accès de rechute de paludisme à *Pl. vivax*, font les constatations suivantes chez les six malades traités par la cortisone tous les jours pendant 3 à 6 jours : dans 4 cas, aucune action de la cortisone — dans 1 cas, une atténuation des symptômes de la maladie, sans modification de l'ensemble de l'évolution — enfin, chez le sixième malade, une rémission fut observée, coïncidant avec l'administration de la cortisone.

Enfin, en 1953, Galliard et collaborateurs (5) estiment que la cortisone a une action aggravante sur l'évolution de *Pl. Berghei* chez la souris.

Ainsi, dans la littérature parue depuis nos recherches, nous avons relevé des faits très contradictoires et c'est la raison pour laquelle nous pensons utile de verser au débat nos observations et nos résultats :

1. — Cortisone et *Pl. berghei* chez la souris

Les premiers essais ont été faits sur *Pl. berghei*. Nous avons utilisé notre souche habituelle avec la technique d'infestation qui a été décrite précédemment (6) et nous rapportons dans le tableau I ci-après le résultat de nos constatations :

Toutes les souris ont été infestées le même jour, dans les mêmes conditions, et divisées en deux lots : l'un recevant 10 mg./kg. depuis le jour de l'infestation jusqu'à la mort, l'autre lot servant de témoin.

A la lecture de ce tableau, on peut constater que la cortisone n'a eu aucune espèce d'action, ni aggravante, ni curative, vis-à-vis de l'infestation : le taux de la parasitémie s'est élevé dans les mêmes conditions chez les sujets traités et chez les sujets témoins, la mortalité ayant été un peu plus précoce chez les sujets témoins que chez les sujets traités, contrairement à ce qui avait été observé par Findlay ; en effet, 3 des souris traitées sur 4 ont survécu jusqu'au 7e jour, 2 jusqu'au 8e jour et 1 jusqu'au 9e jour, alors que, parmi les témoins, une seule survivait jusqu'au 7e jour.

TABLEAU I. — *Comparaison de la densité parasitaire et évolution du* Pl. berghei.

Jours depuis l'inoculation		14 fév. 1951	15	16	17	18	19	20	21	22	23
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lot n° 1	*Berghei* Cortisone 10 mg./kg. 1	↓	1 ↓	4 ↓	10 ↓		18 ↓	morte			
	2	↓	0,25 ↓	4 ↓	5 ↓		17 ↓	25 ↓	23 ↓		morte
	3	↓	0,5 ↓	5 ↓	7 ↓		18 ↓	20 ↓	20 ↓	20 ↓	20 ↓
	4	↓	0,5 ↓	5 ↓	8,5 ↓		16 ↓	20 ↓	20 ↓	20 ↓	morte
Lot n° 2	*Berghei* Témoins 5		0,02	1	2,5		17	30	32	morte	
	6		0,25	4	5		17	morte			
	7		0,02	0,2	0,75		morte				
	8		0,5	3,75	9		15	morte			

Chaque flèche indique l'injection de 10 mg./kg. de Cortisone. Les chiffres expriment en « o/o » le nombre d'hématies parasitées.

TABLEAU II. — *Expérimentation de la cortisone sur* Pl. gallinaceum.

Jours depuis l'inoculation		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
		o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o		o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
Témoins	1	0	0	0	0,05	0,5	2		12	12	15	12	2		0	0	0	0	0
	3	0,02	1	4	18	25	14	2	0,75	0	0	0	0		0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0,05	2	10	18	10	5	0,75	0,02		0	0	0	0	0
Cortisone 50 mg /kg.	4	0	0	0,1 ↓	0,25 ↓	10 ↓	24 ↓	80 ↓	85 ↓	50 ↓	20 ↓	10 ↓	10 ↓		4 ↓	0,1 ↓	0 ↓	0 ↓	mort
	5	0	0	0	0	0,02 ↓	0,08 ↓	0,25 ↓	1 ↓	2 ↓	2 ↓	0,25 ↓	0 ↓		0 ↓	0 ↓	0 ↓	0 ↓	0 ↓

Chaque flèche représente une injection de 50 mg./kg. de Cortisone.

2. — Cortisone et *Pl. gallinaceum* chez le poulet

Nous avons complété cette recherche en essayant d'observer l'action de la cortisone sur le poulet infesté par *Pl. gallinaceum*. Pour ce faire, nous avons pris 5 poulets dont 3 témoins et dont 2 furent traités par la cortisone à la dose de 50 mg./kg. à partir du jour de l'apparition des parasites dans le sang circulant et jusqu'à la fin de l'évolution. Nous rapportons les résultats de nos observations dans le tableau II :

On pourra y constater que l'évolution dans l'ensemble a été assez parallèle dans les deux cas : Si chez le sujet n° 4 l'infestation paraît avoir été plus rapide que chez les témoins, par contre, le sujet n° 5 recevant la même dose a une infestation très modérée et tout à fait comparable à celle des témoins.

Ici encore, il ne nous a pas été donné de constater une action nette de la cortisone.

3. — Cortisone et *Pl. vivax* chez l'homme

Ces essais préliminaires faits sur l'animal ne nous avaient donc rien montré de manifeste quant a l'action de la cortisone; cependant, nous avons tenu à compléter nos essais en administrant la cortisone à des sujets impaludés à des fins thérapeutiques par la souche de *Pl. vivax* de la Salpêtrière. Le but de cette recherche était double :

a) Nous assurer de l'action éventuelle de la cortisone sur l'évolution du paludisme : accès fébriles et potentiel schizogonique.

b) Etudier l'action possible de la cortisone sur l'hépatite fonctionnelle palustre que nous connaissons bien, et dont nous avons rapporté précédemment les caractères biologiques (7).

Nous avons utilisé la cortisone chez deux malades impaludés dans les conditions habituelles : injection intramusculaire de 20 cm^3 de sang d'un sujet au cours d'accès fébrile de *Pl. vivax*, souche de la Salpêtrière.

Le premier malade : Mme C..., âgée de 50 ans, a été impaludée le 7 mars 1951 ; elle a commencé à faire ses accès fébriles le 14 mars et ceux-ci se sont déroulés, sur le rythme habituel de *Pl. vivax*, jusqu'au 26 mars, date du 9^e accès à partir duquel nous avons arrêté la fièvre et traité la malade par la Nivaquine, comme nous le faisons habituellement.

TABLEAU III. — Mme CAR... 50 ans, *Paraplégie d'Erb.*

	Dates	Cholémie	Cholalémie	Rapport $\frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}}$	Protides totaux	Rapport protitique	Réaction de Mac Lagan Thymol-test	Réaction de Hanger Céphalin-Cholest	Réaction de gros	Réaction de Kunkel	o/o de prothrombine
	7.3.51	32	32	$\frac{1,96}{2,63} = 0,74$	76,6	$\frac{42,9}{33,7} = 1,27$	15 —	—	1,45 cm³	40	
Période des accès	16.3.51	16	16	$\frac{1,5}{3,04} = 0,46$	73,9	$\frac{46,8}{27,10} = 1,72$	8 —	—	1,90 cm³	53,5	
	19.3.51	32	32	$\frac{0,53}{1,39} = 0,38$ L.T. = 7,68	77,6	$\frac{40,5}{37,1} = 1,09$	15 —	—	1,65 cm³	64,5	
	23.3.51	64	32	$\frac{0,46}{1,29} = 0,35$	74,7	$\frac{38,7}{36} = 1,0$	81 —	++++	1,25 cm³	120 +	100
	25.3.51	64	8	$\frac{0,28}{1,08} = 0,25$ L.T. = 6,10	65,9	$\frac{33,1}{32,8} = 1$	60 +	++++	1,20 cm³	108 +	78
	27.3.51	32	8	$\frac{0,21}{0,98} = 0,26$	62,9	$\frac{35,5}{27,4} = 1,29$	92 +	++++	1,05 cm³	179 +	100
	30.3.51	32	8	$\frac{0,72}{1,63} = 0,45$	69,4	$\frac{44,8}{24,6} = 1,82$	128 +	++++	1,10 cm³	170 +	75
	2.4.51	32	8	$\frac{1,03}{1,83} = 0,56$	74,6	$\frac{44,9}{27,7} = 1,62$	52 +	+++	1,70 cm³	108 +	100
	9.4.51	16	32	$\frac{1,61}{2,50} = 0,62$	73,3	$\frac{38,8}{39,5} = 0,87$	51 +	++	1,70 cm³	87 +	
	16.4.51			$\frac{1,72}{2,67} = 0,64$	70,5	$\frac{34,1}{36,4} = 0,93$	23 ±	—	1,90 cm³		
	30.4.51	64	32	$\frac{1,9}{2,5} = 0,76$	79,6	$\frac{46,8}{32,8} = 1,42$	20 —	—	2 cm³	66 +	

Pendant toute la durée de la période fébrile, la malade a reçu de la cortisone : 200 mg. par jour les 15 et 16 mars, 100 mg. tous les jours du 17 au 23 mars inclus, 200 mg. les 24, 25 et 26 mars, 100 mg. enfin le 27 mars.

Les numérations de parasites n'ont montré aucune modification par rapport aux chiffres que nous constatons habituellement, le nombre maximum d'hématies parasitées ayant été de 16.380 par millimètre cube à la date du 24 mars. La cortisone n'a donc eu aucun effet, tant sur l'évolution de la fièvre que sur la multiplication des parasites.

Par ailleurs, nous rapportons dans le tableau III ci-contre le résultat des explorations fonctionnelles hépatiques qui ont été faites avant l'impaludation, au cours de celle-ci et jusqu'au retour des épreuves à la normale. On pourra constater que les résultats de ces explorations fonctionnelles, comparés à ceux que nous observons habituellement chez tous nos malades impaludés, n'ont en rien été modifiés par la cortisone. Nous avons observé en effet une chute progressive du cholestérol estérifié et du cholestérol total, aboutissant à une baisse importante du rapport cholestérolique (0,26 lors de l'arrêt des accès), une chute parallèle des protides totaux et de la sérum-albumine, ainsi que la positivation des réactions de McLagan au thymol et de Hanger à la céphaline-cholestérol.

Dans ce premier essai, nous avions déjà utilisé des doses importantes de cortisone. Voulant cependant compléter nos recherches, nous avons, chez un deuxième malade, employé des doses encore plus fortes.

M. Stu..., âge de 23 ans, a été impaludé le 20 avril 1951 avec la même souche de *Pl. vivax* de la Salpêtrière, dans les conditions habituelles.

Il a commencé à faire ses abcès fébriles le 28 avril et en fit 9, du 28 avril au 11 mai, date à laquelle ils furent arrêtés par la Naviquine, comme de coutume.

Ce malade fut traité par la cortisone à la dose de 300 mg. par jour pendant la durée des accès fébriles, soit du 29 avril au 10 mai inclus.

La cortisone n'eut aucune espèce d'action sur l'évolution de la maladie, les accès fébriles se reproduisant au rythme normal, la température maxima étant exactement la même (entre 40°5 et 41°) que celle des malades habituellement impaludés par cette souche. Enfin, le nombre des hématies parasitées dans le sang circulant ne fut ni augmenté ni diminué par rapport à ce que nous observons ordinairement, le chiffre maximum s'étant élevé à 17.000 par millimètre cube au moment où la parasitémie maxima fut notée.

TABLEAU IV. — Mr. STU... 23 ans : *B. W. irréductible.*

Dates	Cholémie	Cholalémie	Rappor Cholestérol / Cholestérol estérifié / Cholestérol total	Protides totaux	Rapport protidique	Réaction de Mac Lagan Thymol-test	Réaction de Hanger Céphalin-Cholest.	Reaction de Gros	Réaction de Kunkel	o/o de Prothrombine
16.4 51	32	32	$\frac{1,31}{2} = 0,65$	78,3	$\frac{46}{32,3} = 1,42$	4	—	2,25 cm³		100
Période des accès 4.5.51. . .	64	32	$\frac{1,02}{1,78} = 0,57$	75	$\frac{39}{36} = 1,08$	16 —	++	2,5 cm³	39 +	
Période des accès 7.5.51. . .	32		$\frac{0,46}{1,60} = 0,57$	66,7	$\frac{32,4}{34,3} = 0,94$	48 —	++++	1,5 cm³	49 +	53
11.5 51	32	32	$\frac{0,49}{1,61} = 0,30$	86,1	$\frac{40,3}{45,8} = 0,87$	108,5 +	++++	1,3 cm³	127 +	40
16.5 51	32	32	$\frac{1,64}{2,5} = 0,65$	77,7	$\frac{32,2}{39,5} = 0,96$	61 +	+++	1,6 cm³	98 +	100
18.5 51	8	16	$\frac{1,56}{2,70} = 0,57$	79,2	$\frac{38,2}{41,1} = 0,92$	73 +	++	1,75 cm³	73 +	70
21 5.51	16	16	$\frac{1,74}{2,63} = 0,66$	79,8	$\frac{38,4}{41,4} = 0,92$	58 +	—	1,25 cm³	71	100
4.6.51			$\frac{1,78}{2,87} = 0,62$	85,5	$\frac{39,9}{45,6} = 0,87$	18 —	—	2,15 cm³	55 +	
21.6.51	4	64	$\frac{2.04}{3,57} = 0,57$	86,6	$\frac{44,9}{41,7} = 1,07$	23 —	+	2,1 cm³	46,5 +	
12.7 51	32	64	$\frac{1,78}{2,56} = 0,69$	87,6	$\frac{54,1}{33,5} = 1,61$	11 —	±	2,5 cm.³	22 +	

Comme dans l'observation précédente, nous avons étudié chez ce malade l'évolution biologique de l'hépatite palustre et, ici encore, nous avons pu constater une chute progressive et importante du cholestérol estérifié et du cholestérol total, le rapport cholestérolique tombant à 0,28 au moment du 8e accès; la chute des protides totaux et de l'albumine, la positivation des réactions de McLagan et de Hanger confirmèrent nos résultats, comme en témoigne le tableau IV ci-après :

Ainsi, chez ce malade recevant des doses très importantes de cortisone (300 mg. par jour en deux injections de 150 mg. chacune), nous n'avons constaté aucune espèce d'action, tant sur le paludisme que sur les manifestations fonctionnelles de l'hépatite palustre.

Conclusion

Nous avons étudié l'action de la cortisone :

1° sur la souris infestée par *Pl. berghei ;*
2° sur le poulet infesté par *Pl. gallinaceum ;*
3° sur l'homme infesté par *Pl. vivax* (souche de la Salpêtrière).

Dans ces trois séries d'essais faits sur des plasmodium différents et chez des hôtes divers, nous n'avons jamais pu constater un effet notable de la cortisone. Cette hormone n'a eu aucune espèce d'action sur l'évolution même du paludisme, tant sur les manifestations cliniques que sur la multiplication des parasites ; enfin, chez l'homme, la cortisone n'a pas eu d'action sur l'hépatite palustre.

Hôpital Beaujon, Paris.

Bibliographie

(1) Schmidt et Squires. — *Jl. Exp. Med.*, 1951, **94**, 6, 501.
(2) Findlay et Howard. — *Nature*, 1952, **169**, 4300, 547.
(3) Redmond. — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1952, **79**, 2, 258.
(4) Wurl, Gillespie et Beisel. — *U. S. Armed Forces Med. J.*, 1952, **3**, 9, 1347.
(5) H. Galliard, J. Lapierre, M. Larivière et R. Berdonneau. — *C. R. Académie des Sciences*, **236**, pp. 1.308-1.310, séance du 23 mars 1953.
(6) Schneider et Montézin. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, **43**, 3, 144.
(7) Schneider et Hartmann. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, **42**, 5, 259.
— Schneider. — *Bull. Médical*, 1950, 4.

LE TRAITEMENT DES ANKYLOSTOMOSES GRAVES PAR LE TÉTRACHLORÉTHYLÈNE

Par Lucien C. BRUMPT et HO THI SANG (*)

Le traitement des anémies ankylostomiques est un des sujets les plus controversés de la pathologie tropicale. A la suite des travaux de W. O. Cruz, de nombreux auteurs considèrent que le traitement anti-anémique est seul indispensable et que le traitement vermifuge, si l'on tient à le faire, doit être appliqué seulement lorsque l'anémie est à peu près réparée.

Cette conception est peut être valable pour les anémies légères ou moyennes mais non pour les anémies graves : dans le Nord-Vietnam, nos anémiques ont un million ou un million et demi d'hématies, 13 à 25 o/o d'hémoglobine et ils hébergent jusqu'à 1.000 ou 2.000 ankylostomes ; malgré le traitement antianémique le plus énergique, au moyen du fer intraveineux, de l'acide folique et de la vitamine B12, la réparation sanguine s'amorce, mais plafonne à un taux dérisoire si le traitement vermifuge n'a pas été appliqué d'emblée.

Nous avons éprouvé quelques déceptions dans l'emploi des vermifuges classiques, soit à cause de leur toxicité comme le Thymol, le Chenopodium, le Tétrachlorure de carbone et le chloroforme, soit à cause de leur faible activité comme l'Hexylresorcinol ; les meilleurs résultats ont été obtenus avec le tétrachloréthylène, $C_2 Cl_4$ (en abrégé T. C. E.).

Nous avons traité par ce vermicide 80 malades dont 59 ont été suivis à l'hôpital pendant un temps suffisant pour réparer leur anémie et les déparasiter.

Critères thérapeutiques

L'activité de l'anthelminthique a été jugée sur des critères cliniques hématologiques et coprologiques. Un symptome de bon aloi déjà signalé par Thiroux (1920) est la *crise de diurèse* qui s'établit deux ou trois jours après une cure vermifuge réussie et qui entraîne la fonte des œdèmes. La *réparation de l'anémie* est facile à comparer à celle de sujets témoins traités pour leur anémie et non déparasités. Enfin, tous les traitements ont été contrôlés par la

(*) Séance du 14 octobre 1953.

numération des œufs d'helminthes dans les selles et le tamisage de celles-ci après le post-purgatif.

La *numération des œufs*, faite selon une technique voisine de celle de Stoll est sujette à de nombreuses causes d'erreur : des variations surviennent du fait de la consistance inégale des selles ; la masse du bol fécal est variable selon l'appétit capricieux de ces anémiques. La ponte des ankylostomes est peut être variable avec le régime ; un fait certain est que, beaucoup de vermifuges peuvent diminuer et même supprimer la ponte pendant une huitaine de jours. L'examen de selles, fait selon une méthode d'enrichissement est négatif lors d'un contrôle, alors que l'examen suivant est nettement positif ainsi que le montrent les observations 27, 38, 50. Enfin, chez les grands anémiques, nous avons montré (1953) qu'un certain nombre de vers restent immatures et que cet état de diapause cesse lorsque l'anémie est traitée par le fer et l'acide folique : le chiffre des œufs augmente alors parallèlement à celui des hématies. En somme, il convient dans des calculs statistiques de tenir compte de ces importantes marges d'erreur.

Le tamisage des selles devrait porter sur les trois jours qui suivent la cure vermifuge. Les conditions matérielles de notre installation ne nous ont permis de conserver que les selles des 24 premières heures après la purgation ; ce sont les plus riches en ankylostomes, cependant nous avons pu vérifier occasionnellement que l'élimination des vers est parfois importante le deuxième jour ; elle est presque négligeable le troisième.

Conduite de la cure

La conduite de la cure peut être schématisée de la façon suivante :

1° Les jours précédents, numération des œufs d'ankylostomes dans les selles.

2° Repas normal à midi, ensuite les boissons sucrées sont seules permises ; l'observation du jeûne conditionne en grande partie le succès de la cure.

3° A minuit, le malade ingère toutes les cinq minutes une capsule de gélatine dure contenant 1 cm^3 de T. C. E. juiqu'à un total de 3 à 6.

4° Le lendemain matin, purgation saline de sulfate de soude ou de magnésie. Toutes les selles émises jusqu'au lendemain sont gardées et tamisées. L'alimentation est reprise au bout de quelques heures en évitant l'excès de graisses.

5° Dix jours après, examen de selles et au besoin numération des œufs ; si le malade est encore parasité une nouvelle cure analogue est prescrite.

Tolérance, toxicité, contre-indications

La tolérance du produit aux doses indiquées de 3 à 6 cm³ est satisfaisante, sauf un peu de céphalée, de vertiges, d'ébriété, de somnolence, malaises d'autant moins gênants que le sujet alité s'endort tranquillement. La répétition décadaire ou même hebdomadaire est bien supportée.

Environ dix fois moins toxique que le Tétrachlorure de carbone, sa parenté chimique fait que le T. C. E. doit cependant être manié avec prudence chez les hépatiques, les rénaux, les cardiaques et les femmes enceintes.

Nos grands anémiques sont souvent multicarencés, sous alimentés, hypoprotéinémiques et porteurs de tares viscérales latentes; parmi les épreuves de fonctionnement hépatique, nous avons systématiquement pratiqué la Formol-gélification : une réaction très positive nous incitait à une posologie modeste; et presque toujours, ultérieurement, la réaction du formol-gel s'améliorait avec la réparation de l'anémie.

Ces malades sont parfois considérés à tort comme des rénaux à cause de leurs œdèmes ; ceux-ci sont de pathogénie obscure; ils ne sont pas plus cardiaques que rénaux, ni entièrement dus à l'hypoprotéinémie; nous constatons seulement qu'il disparaissent après le traitement vermifuge, après avoir résisté à tous les autres.

Dans ces anémies hypochromes chroniques, existent de la dyspnée des souffles cardiaques et de l'hypotension, troubles fonctionnels plus qu'organiques qui guérissent complètement sans tonicardiaques. Maplestone et Mukerji (1933) ont montré que le T. C. E. était parfaitement supporté malgré sa réputation de dépresseur circulatoire que lui avaient faite Cristensen et Lynch (1933).

L'anémie ankylostomique des femmes enceintes est particulièrement fréquente et résistante aux traitements antianémiques. Lorsque nous avons vu survenir des avortements ou des accouchements prématurés chez des malades traités par le T. C. E., nous avons toujours pu incriminer l'anémie plutôt que le médicament utilisé aux doses de 3 cm³.

Efficacité du traitement

Certains auteurs comme Maplestone et Mukerji (1933), Manson (1994) qui administrent le T. C. E. avec la purgation signalent que les ankylostomes sont expulsés vivants quoiqu'engourdis; dans nos essais thérapeutiques où le post purgatif était retardé de quelques heures, les vers étaient morts.

Ce vermicide a l'avantage d'être polyvalent puisqu'il agit aussi contre les Necator, les Ascarides, les Trichocéphales et les Oxyures.

I. — *Activité contre les ankylostomes.*

Comme pour tout anthelminthique, l'activité du T. C. E. peut être mesurée de plusieurs façons : selon la proportion de cures radicales obtenues après un ou plusieurs traitements, le nombre moyen de cures nécessaires pour déparasiter totalement un sujet, la réduction des œufs et le nombre des vers récoltés après la purgation.

Nous avons parfois déparasité quelques malades avec un seul traitement (obs. 18, 22, 59) ; mais le plus souvent trois ou quatre cures ont été nécessaires.

La réduction du nombre des œufs est de 50 o/o environ pour une dose de 3 cm³ et de 85 o/o après deux cures. Avec une, deux et trois cures de 6 cm³, les réductions respectives sont de 88,92, et 95 o/o. La cure de trois jours préconisée par Garin, Rousset et Gonthier avec des doses quotidiennes progresssives de 3,4 et 5 cm³ ne nous a pas semblé plus efficace qu'une dose unique de 6 cm³. En effet, de même que Maplestone et Mukerji (1933), nous éprouvons des difficultés à faire observer par nos malades une diète trop prolongée.

Nos résultats paraissent au premier abord moins brillants que ceux de nos prédécesseurs ; ainsi Faust signale une activité de 90 o/o avec une dose de 3 cm³ ; il est vrai qu'il s'agit du Necator plus sensible au T. C. E. que l'ankylostome. Garin et ses collaborateurs, sur 270 porteurs d'ankylostomes en guérissent 209 après une seule cure de trois jours ; dans les fortes infestations que nous avons traitées, la déparasitation totale est probablement plus difficile à obtenir.

Le but le plus important est, à notre avis, de provoquer chez ces grands anémiques l'élimination de plusieurs centaines de vers dès la première dose ; par exemple avec 3 cm³, 800 vers (obs. 4) et 786 (obs. 17) ; avec 4 cm³, 613 (obs. 9) et 712 (obs. 27) : avec 6 cm³, 811 (obs. 45), 800 (obs. 49), 1.075 (obs. 55 et 983 (obs. 56). La réparation de l'anémie est alors facile.

Un avantage non négligeable chez certains malades fatigués est l'emploi du T. C. E. sans post-purgatif.

La plupart des auteurs ont utilisé le T. C. E. associé au Chenopodium, dans la proportion de 4 à 1 ou de 3 à 1. Nous avons essayé cette association et, de même que Soper (1926) et Manson (1934) nos résultats ne sont pas meilleurs qu'avec le T. C. E. seul. Par contre, une ascaridiose associée nous a souvent fait ajouter 15 cg. de Santonine et de calomel ; il nous a paru que cette association d'un vermifuge et d'un vermicide était légèrement supérieure au T. C. E. seul.

2. — *Activité contre l'Ascaride.*

Faust (1937) déclare le T. C. E. inactif sur l'Ascaride ; pourtant Manson (1934) par des statistiques très précises trouve que 4 cm³ de T. C. E. sont aussi actifs que 3 cm³ de Chenopodium ; Hall et Shillinger avaient dès 1926 montré que le T. C. E. agissait sur l'Ascaride du chien à condition de ne pas donner de purgatif. Parmi nos malades, 39 se trouvaient parasités simultanément par l'Ascaride ; nous les avons traités par le T. C. E. et la Santonine seuls ou associés ; la Santonine était donnée soit la veille, soit 3 heures avant le T. C. E. Les résultats ci-dessous semblent confirmer pour l'Ascaris, la synergie de ces médicaments déjà soupçonnée à propos de l'ankylostome.

Anthelminthique	Succès total	Succès partiel	Echec
T. C. E 3 ou 4 cm³, une cure . .	1	2	1
T. C. E. 6 cm³, une cure	8	2	1
T. C. E. 6 cm³. deux cures . . .	4	2	1
T. C. E. une cure 3 + 4 + 5 . . .	1	1	0
Santonine 0,15 cm³, une cure . .	4	3	0
T. C. E. + Santonine	8	0	0

3. — *Activité contre les trichocéphales.*

Contrairement à ce que nous avons observé pour les nématodes de l'intestin grêle, la cure de trois jours semble plus efficace contre le trichocéphale que les doses uniques ; les réductions d'œufs furent de 50 o/o après une cure de 3 + 4 + 5 et de 65 o/o après deux cures.

4. — *Activité contre les Oxyures.*

Wright, Bozicevitch et Gordon (1938) estiment que le T. C. E. est le médicament qui, en dose unique, donne les meilleurs résultats dans l'oxyurose. Nous avons de temps en temps trouvé, par tamisage des selles, quelques oxyures éliminés en même temps que les ankylostomes ; nous pensons que, pour les parasites du *cæcum*, il y aurait intérêt à employer des capsules d'ouverture retardée ou d'administrer le T. C. E. en lavements vermifuges.

5. — *Action ténifuge.*

Hall et Shillinger ont trouvé le T. C. E. inactif contre les ténias du chien ; cependant Manson (1934), Garin (1937) signalent l'expulsion de ténias au cours de traitements par le T. C. E. Dans notre série limitée d'expériences, nous n'avons pas observé cette action qui semble plus accidentelle que régulière.

Discussion

Le traitement de l'Ankylostomose par le T. C. E. n'est pas un fait nouveau. Etudié expérimentalement par Hall et Shillinger (1925) sur les ankylostomes, ascaris et trichocéphales du chien, il fut appliqué d'abord à l'homme par Soper (1926), Brosius, Penn et Carroll (1927), Shapiro et Stoll (1927), Maplestone et Mukerji (1929) et Kendrick (1929) qui, sur 1.500 traitements observa un cas d'intoxication passagère.

Les premiers essais furent dominés par la prudence de la posologie dictée par la parenté du T. C. E. avec le Tétrachlorure de Carbone; de plus, les résultats furent souvent masqués par l'emploi simultané du Chenopodium.

Plus tard la toxicité infiniment moindre du T. C. E. par rapport au CCl_4 pour une activité égale s'affirme avec les travaux expérimentaux de Lawson, Brown et Ward (1932), Maplestone et Chopra (1933); ces derniers auteurs montrent que les doses de 1 cm³/kg ne produisent pas chez le chat de lésions hépatiques ou rénales et que l'alcool n'aggrave pas la toxicité. La dose mortelle de 5 cm³/kg produit moins de lésions hépato-rénales que celle de 0,5 cm³ de CCl_4.

Sur le plan clinique, la supériorité du T. C. E. est affirmée par Garin, Rousset et Gonthier (1931), Maplestone et Mukerji (1933) revenus de leur première impression, Lambert (1933) d'après 40.000 cas traités sans incidents, et enfin Pessoa et Pascale (1941).

Conclusions

Le Tétrachloréthylène est un anthelminthique polyvalent contre diverses nématodes parasites de l'homme.

Sa toxicité, dix fois moindre que celle du Tétrachlorure de Carbone lui assure aux doses thérapeutiques de 3 à 6 cm³ une marge de sécurité suffisante.

Il est bien toléré à ces doses, ce qui le rend utilisable dans les traitements ambulatoires et les traitements de masse.

Son efficacité est de 50 o/o à la dose unique de 3 cm³ et de 85 o/o à celle de 6 cm³.

Le post-purgatif que nous préférons donner plusieurs heures après le T. C. E. n'est pas absolument indispensable, ce qui est un avantage pour les malades fatigués.

Les contre-indications sont rares : il ne faut pas hésiter à prescrire une dose de 3 cm³, même chez les hépatiques, les rénaux, les cardiaques et les femmes enceintes.

Observations

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par g.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl.	Ascar.	Tricho.		
1	Nguyen thi Bao.	22	F	19.600		560	6 cm³ C2 C14	Asc. : 6 Ank : 156
				2.600		520	6 cm³	
				1.160			6 »	
				1.500				
2	Doan van Bong.	22	H	29.120		2.240	6 cm³	Ank. : 173
				1.080			6 »	
						540		
						540		
						540		
3	Nguyen thi Bich.	46	F	59.760	5.800	1.740	6 cm³	Asc. : 1 Ank. : 266
				5 940		5.940	6 »	
4	Le thi Chat.	27	F	25.760	20.660	1.120	3 cm³	Asc. : 4 Ank. : 800 (Tamis. 2 j.) Ank. : 455 Ank. : 84
				62.400	79 560	2.120	5 »	
				7.280	14 500	3.360	6 cm³ + Santonine	
				560		2.800		
5	Nguyen van Doan.	53	H	5 800		1.160	6 cm³	Ank. : 79 Ank. : 106
				22.360	2 080	1.560	6 »	
				4 060			3 — 3 — 6 cm³	
				4.680		520	6 cm³	
				1.160		580		
6	Pham thi Diep.	16	F	10.440	5 800	2.900		
				5.060	2.300	3 220	3 cm³ + Santonine	
				13 800		1.800		
				6.160		3.360	4 cm³	
				2.320		5.220	4 »	
7	Nguyen thi Hinh	49	F	19.040	7 280	2.160	4 cm³ + Santonine	Tricho. : 1 Ank. : 501
				2.080			5 cm³	
				2.040				
8	Nguyen thi Le.	22	F	10.260	2 700	540	6 cm³	Asc. : 1 Ank. : 140
							Deux jours après...	Asc. : 5 Ank. : 50
				Enrichissement: négatif				

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par g.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl.	Ascar	Tricho.		
9	Nguyen thi Lan	28	F	8.000	500	2.200	4 cm³	Ank. : 613 Tricho. : 1
				3.120	0	520	6 »	Ank. : 280 Tricho. : 2
				1 040	0	520	6 »	
				520		1.140		
10	Nguyen thi Luong.	28	F	73.360	88.480	38.540	6 cm³	Ank. : 333
				2.160	48.060	11.880	Santonine	
				15.120			3 cm³	
				4.800		2.400	6 — 6 cm³	
				Rares				
11	Nguyen thi Men	46	F	25 320		5 600	3 — 3 — 6 cm³	
				13 320		6.960	6 cm³	
				0		0		
12	Duong van Nghia.	31	H	21.320	19.760	4.680	6 cm³	
							Santonine	
				2.800	9.500	2.240	(3 jours après la Santonine)	
13	Ly kiem Duc	56	H	57.240		9 100	3 — 4 — 6 cm³	
				29.580		2 320	3 — 4 — 6 cm³	
				11.760		2.800	6 cm³	
				15.130		560	6 »	
				Rares		Très R.		
14	Phung van Diem	30	H	6.480			4 cm³	Ank. : 266
				6.000			5 »	Ank. : 9 + Tricho. : 1
				1.740		1.160	6 »	Ank. : 4 + Tricho. : 1
15	Nguyen thi Dao	36	F	24.360	20.880	1.740	3 — 3 — 4 cm³	
							Santonine	
				2 160		540	6 cm³	
				0		1.620		
16	Duong thi Gai.	20	F	17.280	1.080	1.620	3 — 3 — 6 cm³	
				0	0	0		
17	Nguyen van Ho	19	H	8.160	7.200		3 cm³	Ank. : 786
				1.080	2.700		3 cm³ + Santonine	
				1 080	0			
18	Tran dinh Ho	22	H	6.160		560	6 cm³	
				0		1 620		

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par g. Ankyl.	Ascar	Tricho	Traitement	Tamisage partiel
19	NGUYEN VAN HOI .	16	H	3.240			3 cm³+Chen. 1,5 cm³	Ank. : 281
				1.620			3 cm³+Chen. 1,5 cm³	Ank. : 9
				4.320		3.240	4 cm³	Ank. : 91 Tricho. : 1
				0				
				0				
20	DINH THI NGO . .	28	F	10 260	63.720	4.320	Santonine	
				5 800	3.480	2.320	3-3-6 cm³	
				560	560	1.020		
21	NGUYEN THI NU .	22	F	5.000	2.500	1.500	4 cm³+Chen. 2,5 cm³	443 Ank. 1 Ascaris
				2.240	2.800	1.120		
				1.240		3.100	6 cm³	Ank. : 24
				1.060			6 »	
				560		1 120		
22	LE THI NGUU . .	16	F	6.380			4 cm³	Ank. : 87
				Enrichissement : négatif				
23	NGUYEN DAC PHUC.	27	H	110.780	12.760	18.560	3-4-6 cm³	
				1.740		7.800		
24	NGUYEN DUC PHU .	35	F	7.540		1.740	6 cm³	
				1.560			6 »	
25	VU THI QUY . .	19	F	81.000	160.380	11.340	5 cm³ + Santonine	Asc. : 38 + Ank. : 271
				30.800		4.480		
26	HOANG THI ROANH.	38	F	4.680		4.680	3 cm³	Ank. : 23
				Enrichissement : rares				
27	NGUYEN VAN SOH .	12	H	13.500		2.000	4 cm³	Ank. : 712 + Tricho. : 2
				0		580		
				1.120				
28	TRAN ICH SEN . .	22	H	6.720	10.640	2.240	6 cm³ + Santonine	Ank. : 88 + Asc. : 11
				4.160			6 cm³	
				6.160		1.120	4-4-5 cm³	Ank. : 309 + Tricho. : 4
				2.160				

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par g.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl	Ascar.	Tricho.		
29	Bui thi Soi. . .	19	F	5 200		1.560	4 cm³	0
				6.720		560	6 »	Ank.: 653 + Tricho.: 3
				1.560			6 »	
				560				
30	Nguyen van Thanh.	21	H	2.100		3.500	6 cm³	Ank.: 635
				1.920		2.560	6 »	
				560	1.020	1.580		
31	Chu van Tho . .	19	H	46.000	560	560	6 cm³	Ank.: 100
				4.500		500	6 »	
				22 500		1.500	6 »	Ank.: 161
				1.560				
32	Nguyen duc Te .	39	H	5.400		540	6 cm³	Ank.: 201 Tricho: 3
				1.080		4.320	6 »	
33	Pham van Thinh .	29	H	35.520		5.760	5 cm³	Ank.: 353
							5 »	Ank.: 200
				6.480		540	8 »	Ank.: 70
				500		0	6 »	
34	Nguyen huu Trang.		H	44.250	20.520	2.700	6 cm³ + Santonine	Asc.: 4
				21.600		1.080	6 cm³	
				22 140		4.320	6 »	
				2.900		1.200	6 »	
35	Nguyen van Tuat	18	H	4.680	3.640		6 cm³ + Santonine	Ank.: 393 + Ascar.: 1 + Tricho.: 1
				2.880		480	6 cm³	
				2.040		1.020		
36	Do thi Thuan . .	25	F	5.600		400	3 cm³ + Chéno.: 1,5 cm³	Ank.: 10
				4.160		500	5 cm³	Ank.: 100
				1.000	500		5 »	Ank.: 6
				1.560				
37	Nguyen tien Thanh . . .	21	H	3.240		540	5 cm³	Ank.: 245
				1.200		1 080	6 »	Ank.: 90
38	Nguyen thi Tuat.	34	F	3.360	2 800	560	6 cm³	
				0	0	1 000		
				540	1.620	0		

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par G.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl.	Ascar.	Tricho.		
39	Doan long Van .	16	H	5.200		1.200	3 cm³	Ank. : 9 + Asc. : 5
				7.560		2.160	4 »	Ank. : 215
				3.360		2.800	4 »	Ank. : 4
40	Phuong thi Vui .	28	F	4.640		6.960	4 cm³	
				2.700		1.080	6 »	Ank. : 109 + Tricho. : 3
				1.620		1.080		
41	Vu thi Cuc . .	19	F	4.480	2.240	3.920	6 cm³	Ank. : 292 + oxyures
				Enrichissement : œufs de trich.				
				0				
42	Nguyen thi Gai .	18	F	6.180			6 cm³	
				4.160	1.040		Santonine + 6 cm³	
				1.120	0		6 cm³	
43	Nguyen thi Han .	21	F	7.280	5.040	560	3 cm³	Ank. : 39
				Selles liquides			6 »	
				1.500		1.040	6 »	Ank. : 51
44	Nguyen thi Muon.	26	F	28.380		660	6 cm³	
				2.700			6 »	
				0				
				0				
				Après enrichissement				
45	Nguyen thi Lan .	17	F	101.400	30.160	3.604	6 cm³	Ank. : 811
				13.000	7.280	520	6 »	Ank. : 188
				3.120	7 800		Santonine	
				1.040	1.550		6 cm³	
46	Trinh thi Nghien.	40	F	2.160		1.080	6 cm³	Ank. : 105
					4.480	560	Santonine	
47	Nguyen thi Thao.	18	F	16.500	3.300	1.980	6 cm³	Ank. : 45 + Tricho. : 1
				2.700		540	6 »	
				4.480			6 »	Ank. : 118
48	Bui thi Ty. . .	25	F	22.360	11.440	1.040	6 cm³	Ank. : 87
				19.200	10.200		6 cm³ + Santonine	Ank. : 130

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par g.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl.	Ascar.	Tricho.		
49	Pham thi Ut	33	F	14.580	14.580	1.620	6 cm³	Ank. : 800 + Ascar. : 3
				9.800	3.640	2.080	6 »	
				0		1.620	6 »	
				0	0	0		
50	Tran thi Xuan	26	F	8.120		2.900	5 cm³	Ank. : 334
							6 »	Ank. : 148
				0				
				+			6 »	
51	Nguyen thi Binh	23	F	35.100	10.800	1.080	6 cm³ Santonine	Ank. : 203 + Ascar. : 1
				9.300			8 — 6 cm³	2e jour : Ank. : 308
				1 120		560	6 cm³	
52	Do thi Cheo	22	F	+	+		6 cm³	Ank. : 60 + Ascar. : 1
				0	0		6 »	Ank. : 78
				0	0			
				0	0			
53	Nguyen thi Thuy.	24	F	2.800	7.280	560	6 cm³	
				5.400	5.400	540		
				1.560	2.600		6 cm³ + Santonine	
54	Nguyen thi Hop	35	F	204 360	30.680	26 520	3 cm³ Santonine	Ank. : 12
				188.760	19 240	42.640	5 cm³	Ank. : 85
				27.900	620	3.720	3 — 4 — 6 cm³	Ank. 261
55	Nguyen duc Dinh.	16	H	97.800	3.000	600	6 cm³	
				16.200			6 »	Ank. : 1.075
				6.500			8 »	Ank. : 296
				0	0	+ enrichissement		
56	Chu duy Hot	20	H	8.100			6 cm³	Ank. : 983
				6.800			6 »	Ank. : 150. *F. buskii* : 1
				1.620			6 »	
				0				
				0				
57	Trinh ba Huan	31	H	30.680	2.080	3 640	6 cm³	Ank. : 117
				2.600		520	6 »	Ank. : 5
				7.840		560	6 »	Ank. : 0
				+		+	8 »	Ank. : 102
				0		0		

N°	Nom	Age	Sexe	Nombre d'œufs par gr.			Traitement	Tamisage partiel
				Ankyl	Ascar.	Tricho.		
58	Nguyen van Lac .	30	H	18.720 2.000 0	1 560 500		6 cm³ 6 »	Ank. : 168
59	Do thi Mai. . .	20	F	3.780 0 après enrichissement			6 cm³	Ank : 155 1 asc mâle

De même, nous avons pu traiter sans incident 80 grands anémiques porteurs d'*Ancylostoma duodenale*. L'administration d'emblée du vermifuge assure une réparation rapide de l'anémie et réduit considérablement la durée d'hospitalisation.

Faculté de Médecine d'Hanoï.

Bibliographie

Brosius (O. T.), Penn (I. E.) et Carroll (R. L.). — Tetrachlorethylène in uncinariasis, a preliminary report. *United Fruit Company Méd.*, Dept. 1927, 16th. Ann. Rep. 183.

Brumpt (L. C.) et Ho. Thi Sang. — La diapause des ankylostomes chez les grands anémiques. *Comptes Rendus Soc. de Biol.*, juin 1953.

Crystensen (B. V.) et Lynch (H. J.). — The effects of anthelmintics on the Host. I Tetrachlorethylène-II Hexylresorcinol. *Journ. Pharm. and. Exp. Therap.*, 1933, **48**, 311.

Faust (S. C.). — The Use of Anthelmintics. *Jl. of. the Amer. Med. Assoc.*, 5, 30 janvier 1937, **108**, 386-392.

Garin (Ch.), Rousset (J.) et Gonthier (B.). — Un nouvel anthelminthique : le Tétrachloréthylène. *Presse Méd.*, 13 juin 1931, **47**, 876.

Hall (M. C.) et Schillinger (J. E.). — Tetrachlorethylene, a new anthelmintic. *Amer. J. Trop. Med.*, 1925, 5, 229.

Kendrick (J. F.). — The treatment of hookworm disease with Tetrachlorethylène. *Amer. J. Trop. Med.*, 1929, **9**, 483.

Lambert (S. M.). — Hookworn disease in the South Pacific. Ten years of Tetrachloride. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1933, **100**, 247.

Lamson (P. D), Robbins (B. H.) et Ward (C. B.). — The Pahrmacology and Toxicology of Tetrachlorethylène. *Amer. J. of. Hyg.*, 1928, **9**, 430.

Manson (D.). — Etude comparative du traitement anthelmintique avec le Tetrachlorethylène et le Chenopodium. *Indian Med. Gaz*, 1934, 500.

Maplestone (P. A.) et Chopra (R. N.). — The toxicity of Tetrachlorethylène to cats. *Indian Med. Gaz*, 1933, **68**, 554.

MAPLESTONE (P. A.) et MUKERJI (A. K.). — Tetrachlorethylene in the treatment of hookworm disease. *Indian Med. Gaz*, 1924, **64**, 424.

MAPLESTONE (P. A.) et MUKERJI (A. K.). — *Idem*, 1933, 617.

PESSOA (S. P.) et PASCALE (H.). — Observaçoes sobre o tratamento da ancilostomose pelo tetrachloretileno basadas em contagens de ovos antes e depois da administraçao do remedio. *Arq. de Hyg. e. saude. pub. Sao Paulo*, janvier 1941, **6**, 61-65.

SHAPIRO (L.) et STOLL (N.). — Preliminary note on the anthelmintic value of tetrachloretylène based on egg counts before and after one treatment. *Amer. Journ. Trop. Med.*, 1927, **7**, n° 3.

SOPER (F.). — Tetrachlorethylene in the treatment of hookworm disease. *Amer. J. of. Trop. Med.*, 1926, 461-464.

THIROUX (A.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1920.

WRIGHT (W. H.), BOZICEVICH (J.) et GORDON (I. S.). — *Jl. Amer. Med. Assoc.*, 21 août 1937, **109**, n° 8, 570-573.

DE CERTAINES FORMES CLINIQUES. DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE (*W. MALAYI*); RELATIONS AVEC LES ÉOSINOPHILIES TROPICALES

Par J. FRIESS, M. PIERROU et J. SEGALEN (*)

I

Introduction.

Notre attention s'est portée, lors de ces trois dernières années, dans les services de l'Hôpital Militaire Maillot puis dans les divers services hospitaliers militaires de l'Algérie, sur un syndrome associant, chez des soldats rapatriés d'Indochine : adénopathies, éosinophilie et, presque constamment, bronchite asthmatiforme.

L'unité de ce syndrome était alors établie par l'aspect toujours identique et très particulier des examens microscopiques des coupes ganglionnaires.

Sur le plan clinique, nous notâmes que le syndrome observé s'identifiait avec celui de l'éosinophilie tropicale.

Sur le plan étiologique, nous pensions fortement à la filariose. Son existence chez des sujets ayant vécu en Indochine, pays d'endémie filarienne, l'éosinophilie importante, l'atteinte ganglionnaire, la constatation, chez un malade que nous n'avons pas pu suivre, d'une microfilaire lors d'une ponction-biopsie ganglionnaire, l'examen des coupes ganglionnaires sur lesquelles le microscope révé-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

lait parfois des formations cylindriques creuses, ressemblant à des sections de petits némathelminthes et enfin les résultats heureux du traitement à la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine (Notézine Spécia-Hétrazan (U. S. A.)), que nous avions mis en œuvre, nous imposaient cette hypothèse.

Cependant les recherches des microfilaires diurnes et nocturnes, par tous les procédés, ne nous donnaient aucun résultat. Les intradermo-réactions à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur étaient négatives. Quelques rares examens parasitologiques faits immédiatement, dès le ganglion prélevé, ne nous donnaient aucune réponse.

Nous avions commencé à rédiger ce travail, malgré cette insuffisance, lorsque chez un de nos malades (1), l'examen microscopique du sédiment du liquide de trempage (sérum physiologique) du ganglion sectionné nous montrait, quelques heures après la présence de nombreuses microfilaires vivantes ; les colorations nous permettaient ensuite de les identifier comme étant de l'espèce *Wuchereria Malayi*. Dans le mois suivant, chez 7 autres malades et dans les mêmes conditions, on retrouvait cette même microfilaire.

Notre hypothèse se trouvait donc confirmée et l'étiologie de ce syndrome indubitablement précisée.

Après la présentation de quelques observations de malades, nous ferons une étude clinique, parasitologique, anatomique et thérapeutique de ces formes de la filariose. Nous terminerons en exposant les considérations que nous avons été amenés à émettre dans le cadre de la filariose lymphatique, dans le cadre de l'éosinophilie tropicale et dans le domaine de la pathologie générale. Nous verrons enfin comment doit être envisagée la prophylaxie de cette affection dans notre Corps Expéditionnaire d'Extrême-Orient.

Cette étude sera plus détaillée dans la thèse de l'un de nous (2), dans laquelle on trouvera les références bibliographiques et les précisions numériques rapportées aux cinquante observations que nous avons pu recueillir dans les divers services hospitaliers de la 19e Région Militaire.

II

Observations.

Parmi les 50 observations que nous avons actuellement rassemblées, nous en présentons 6 qui schématisent les symptômes cliniques ou paracliniques déterminant l'hospitalisation des malades

(1) Friess (J.), Pierrou (M.), Mimoun (G.) Julia (A.) et Segalen (J.). La filariose lymphatique à son stade de début. *L'Algérie Médicale*, mai 1953.
(2) Segalen (J.). *Thèse Alger*, en préparation.

ou devant orienter, au cours d'une hospitalisation, le diagnostic vers la filariose lymphatique chez des sujets séjournant ou ayant séjourné en zone d'endémie filarienne.

I. — Adénopathies superficielles.
II. — Eosinophilie.
III. — Bronchite.
IV. — Asthme.
V. — Infiltrat pulmonaire labile.
VI. — Lymphangite.

Observation I. — *Adénopathies superficielles.*

B... Y... Mustapha, soldat de 24 ans, est admis à l'Hôpital militaire d'Oran, en août 1952, pour « Adénopathie axillaire importante ». Il est rentré d'Indochine 7 mois auparavant, après avoir participé à des opérations militaires, dans le delta tonkinois principalement, pendant 30 mois.

Il présente depuis un an environ, une masse tumorale volumineuse de l'aisselle droite, de la taille d'une orange, formée de plusieurs ganglions hypertrophiés, adhérents les uns aux autres. Cette masse est mobile sur la peau et les plans profonds, et indolore. Par ailleurs, il existe une micropolyadénopathie intéressant le creux sus-claviculaire, les chaînes carotidiennes et trapéziennes bilatérales, les sous angulo-maxillaires, les sus-épitrochléens et les axillaires gauches, ces derniers du volume d'une amande. La rate est nettement augmentée de volume.

En outre, ce malade présente une bronchite chronique avec dyspnée nocturne et oppression respiratoire. La radiographie montre une accentuation des arborisations dans les deux champs et ne montre pas d'adénopathies médiastinales.

Un hémogramme pratiqué révèle une hyperleucocytose à 17.300 avec 56 o/o d'éosinophiles, soit 9.688 éosinophiles par millimètre cube.

Après une biopsie qui révèle la structure du « ganglion filarien », le malade est évacué sur l'Hôpital Militaire d'Alger.

Les hémogrammes successifs montrent une leucocytose variant entre 11.100 et 16.700 et une éosinophilie entre 24 o/o et 69 o/o.

La vitesse de sédimentation est de 16 mm. dans l'heure.

On note la présence d'éosinophiles dans les crachats.

La sérologie syphilitique est négative.

Les examens de selles répétés sont constamment négatifs.

La recherche de microfilaires dans le sang est vaine.

L'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur est négative.

Un médullogramme est pratiqué et révèle une importante éosinophilie.

Le sujet est traité à la Notézine, 1 cure, posologie habituelle (septembre 1952).

On assiste à une diminution rapide de la leucocytose qui tombe à 8.200 et de l'éosinophilie qui passe à 12 o/o puis à 1 o/o.

En décembre, l'hémogramme montre encore 7.600 blancs dont 1 o/o d'éosinophiles — parallèlement, les ganglions ont regressé considérablement de volume — s'il n'est pas possible d'apprécier l'action de la Noté-

zine sur la masse axillaire gauche, celle-ci ayant été enlevée en totalité par la biopsie, la rétrocession des autres groupes ganglionnaires est spectaculaire et les ganglions ne se retrouvent plus qu'à la taille d'un grain de riz.

En outre, on note une disparition complète des accès de dyspnée asthmatiforme, bien que les signes de bronchite n'aient pas totalement régressé.

Observation 2. — *Eosinophilie.*

S... Gerhard, soldat de 22 ans, est admis à l'Hôpital Laveran, à Constantine, le 25 février 1953 pour « Eosinophilie sanguine importante ». L'interrogatoire nous apprend :

— qu'il a fait campagne en Indochine (delta tonkinois), pendant 30 mois. Il est rentré en Afrique du Nord en fin de séjour normal, en octobre 1952 ;

— qu'il a présenté en Indochine, des épisodes de bronchite asthmatiforme, avec crachats hémoptoïques ;

— qu'en dehors d'un paludisme confirmé *(Pl. vivax)*, il ne présente aucun autre antécédent pathologique.

L'épisode pathologique actuel a débuté, lors des premiers jours de février, par un épisode bronchitique aigu avec toux, expectoration parfois hémoptoïque, sans dyspnée, qui nécessita son entrée à l'Hôpital militaire de Sétif.

Des formules leucocytaires pratiquées montrèrent et confirmèrent une éosinophilie sanguine importante variant entre 33 et 61 o/o.

En raison de cette éosinophilie, et bien que le syndrome bronchitique aigu se soit dissipé, le malade est évacué sur Constantine.

A son entrée, le malade présente un état général satisfaisant, se plaignant seulement d'asthénie et d'un amaigrissement de 3 kg., depuis le mois de février.

L'examen clinique montre :

— des ronchus dans les 2 bases pulmonaires ;

— de nombreuses adénopathies : axillaires gauches (6 à 7 ganglions du volume d'une noix à celui d'un gros pois), axillaire droit (1 amande), sus-claviculaire gauche (1 amande), épitrochléen gauche (1 olive), inguino-cruraux (petits ganglions sans signification apparente) ;

— que le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Les examens paracliniques :

Eosinophilie : 26 février : 28.000 G. B. ; 49 o/o E., soit 13.720 E. par millimètre cube.

Recherche des microfilaires diurnes et nocturnes : négative.

Biopsie ganglionnaire : *Présence de microfilaires W. Malayi.*

Aspect histologique de ganglion filarien.

Examen de crachats : Présence d'éosinophiles, pas de cristaux de Charcot-Leyden.

Radiographie pulmonaire : Trame empâtée dans la moitié inférieure des 2 champs pulmonaires.

Traitement : Une cure de Notézine (posologie habituelle) du 26 mars au 4 avril.

Action clinique difficilement appréciable. Syndrome bronchitique, spontanément guéri avant traitement ; biopsie des grosses adénopathies axillaires gauches : pas d'action sur les micro-adénopathies.

Eosinophilie : 25 mars 1953 : 21.000 G. B. ; 60 o/o E., soit 12.600 E. par millimètre cube; 8 avril 1953 : 13.000 G. B. ; 25 o/o E., soit 3.250 E. par millimètre cube.

Observation 3. — *Bronchite.*

B... Djellouli, Caporal-Chef, 20 ans, est admis le 7 février 1953, à l'Hôpital Laveran à Constantine pour « Mauvais état général, pachycissurite moyenne droite, très forte densification des tractus sous-hilaires droits ».

L'interrogatoire nous apprend :

qu'il a fait campagne en Indochine (delta tonkinois), de septembre 1950 à octobre 1952 ;

qu'il a présenté en Indochine, des épisodes de bronchite aiguë avec toux, expectoration banale, ayant notamment nécessité son hospitalisation en février et mars 1952, à Hanoï ;

l'absence de tout autre antécédent pathologique.

L'épisode actuel a débuté, il y a quelques jours, par une sensation de malaise général, une courbature avec toux intermittente sans expectoration.

Le 5 février, son médecin traitant fait pratiquer une radiographie pulmonaire dont le résultat est précisé ci-dessus dans le diagnostic d'entrée, et décide son hospitalisation.

A son entrée, le malade, maigre mais bien charpenté, présente une température à 40 o/o. Il accuse les mêmes troubles fonctionnels que les jours précédents.

L'examen clinique montre de gros ronchus dans les 2 champs pulmonaires, des adénopathies : axillaires gauches (5 à 6 ganglions du volume d'une amande à celui d'un pois), inguino-crurales (petits ganglions sans signification apparente), une splénomégalie modérée (2 doigts) sans hépatomégalie.

Les examens paracliniques :

Eosinophilie : 11 février : 13.600 G. B. ; 78 o/o E., soit 10.608 E. par millimètre cube.

Radiographie : cf. ci-dessus. Recherches d'hématozoaires : négative.

Evolution : en 2 jours, après un traitement quinine, vitamine C, l'apyrexie est observée, elle sera constante désormais. En quelques jours la toux disparaît, la splénomégalie n'est plus constatée.

Nous poursuivons alors nos investigations :

Eosinophilie : 23 février : 32.000 G. B. ; 37 o/o E., soit 11.840 E. par millimètre cube.

Recherche microfilaires diurnes et nocturnes : négative.

Examen des selles : Présence d'œufs de trichocéphales, d'ascaris, d'ankylostomes.

Biopsie ganglionnaire : *Présence de microfilaires W. Malayi.* Aspect de ganglion filarien.

Traitement : 2 cures de Notézine (posologie habituelle) du 9 mars au 18 mars, du 25 mars au 3 avril.

Action clinique difficilement appréciable. Syndrome bronchitique spontanément guéri avant traitement ; biopsie des grosses adénopathies axillaires gauches ; pas d'action sur les microadénopathies.

Eosinophilie : 20 mars 1953 : 39 o/o E. Numération non pratiquée ; 4 avril 1953 : 16.000 G. B. ; 35 o/o E., soit 5.600 E. par millimètre cube.

Observation 4. — *Asthme.*

D... Salah, soldat, 29 ans, est admis le 26 mars 1953 à l'Hôpital Laveran à Constantine pour expertise en vue de déterminer son aptitude à servir et le taux d'invalidité d'une bronchite asthmatiforme contractée en Indochine qui motiva son rapatriement sanitaire en octobre 1952, après un séjour de 10 mois (Delta Tonkinois).

Dans son dossier figure l'observation médicale prise en Indochine dont nous recopions les extraits.

Admis à l'Hôpital Lanessan le 25 juillet 1952 pour « Pyrexie d'origine indéterminée. Paludisme probable avec importants signes de bronchite diffuse et atteinte sévère de l'état général ».

Antécédents : rien à signaler.

Histoire de la maladie : Déclare tousser et cracher depuis plusieurs mois avec petits épisodes de fièvre et asthénie suivant chaque période d'opérations. Accentuation de la toux, dyspnée asthmatiforme, quelques filets sanglants dans les crachats pendant les jours précédant l'hospitalisation.

Élévation brutale de la température, la veille de son admission.

A son entrée : 27 juillet 1952. Etat général touché. Importants signes de bronchite diffuse avec dyspnée asthmatiforme. Après traitement pénicilline, sulfamides, paludrine, la température revient à la normale en 48 heures.

Le 1er août 1952. Etat général meilleur qu'à son entrée. Amélioration des signes de bronchite. Nombreux ronchus et sibilances disséminés. Spasme expiratoire. Râles humides aux bases.

Foie, rate de dimensions normales.

Examens complémentaires :

Bacilloscopies : négatives.

Selles : quelques œufs d'ascaris.

Hémogramme : G. B. : 19.800 ; E. : 6 o/o, soit 1.188 E. par millimètre cube.

Scopie pulmonaire : Gros empâtement des travées péri-hilaires.

Diagnostic : Bronchite chronique asthmatiforme.

Rapatriement sanitaire. A réformer.

L'interrogatoire ne fait que confirmer ces notions, il permet cependant de savoir que ce sujet aurait présenté en Indochine un prurit assez marqué et que, depuis son retour son état général s'est amélioré. Il accuse simplement une toux intermittente sans expectoration.

A l'examen : 27 mars 1953. Sujet présentant un bon état général, apyrétique.

L'auscultation révèle des ronchus et des sibilances diffus dans les deux champs pulmonaires.

La recherche des adénopathies nous montre :

Dans les régions axillaires : à gauche, 5 à 6 ganglions du volume d'une amande à celui d'un pois ; à droite, 2 ganglions du volume d'un gros pois.

Dans les régions inguino-crurales, quelques petits ganglions sans signification apparente.

Examens complémentaires :

Eosinophilie : 14.800 G. B. ; 28 o/o E., soit 4.144 E. par millimètre cube de sang.

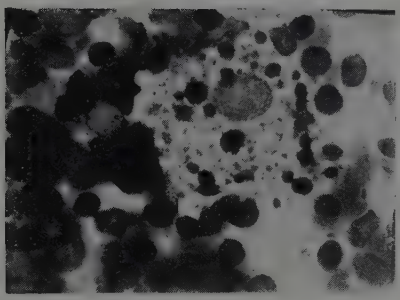


Fig. 1. — Ponction ganglionnaire, cellule réticulaire chargée de grains pycnotiques des centres germinatifs *(Gr. : 1.000 diam.)*.

Fig. 2. — Microfilaire morte après sortie du ganglion par trempage. La gaine très nette se prolonge vers la queue; l'extrémité antérieure montre une saillie qui en forme de stylet, atteint 35 μ de longueur. Etat frais sans coloration *(Gr. : 200 diam.)*.

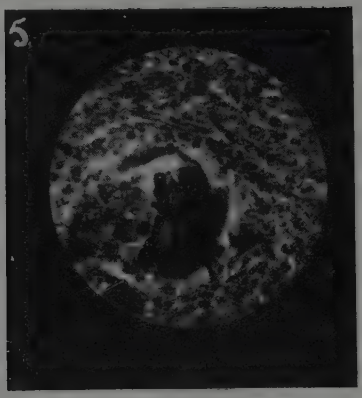


Fig. 3. — Corps godronné au stade terminal. Aspect de grain actinomycosique *(Gr. : 300 diam.)*.

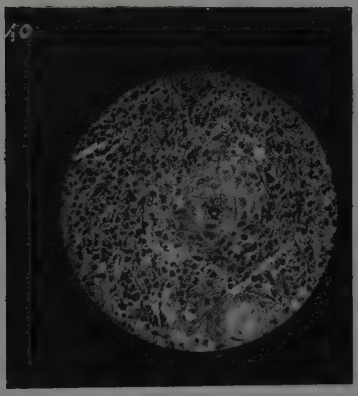


Fig. 4. — Nodule inflammatoire à cellules géantes montrant au centre un tube godronné dans lequel se trouve emprisonnée une microfilaire *(Gr. : 120 diam.)*.

Radioscopie pulmonaire : Image thoracique normale.

Examen de crachats : Présence d'éosinophiles, absence de cristaux de Charcot-Leyden.

Recherche de microfilaires diurnes et nocturnes : négative.

Biopsie ganglionnaire : *Présence de microfilaires W. Malayi.* Aspect histologique de « ganglion filarien ».

Observation 5. — *Infiltrat labile.*

A... Boualem est admis à l'hôpital Maillot pour « infiltrat du champ pulmonaire droit » découvert à la suite d'un examen radiologique pratiqué à la demande du Médecin de son corps pour « mauvais état général, signes de bronchite », en janvier 1953.

L'interrogatoire précise que ce sujet a fait campagne dans le delta Tonkinois, pendant 32 mois. Il a été rapatrié normalement en fin de séjour en janvier 1952. Pendant la fin de son séjour, et dans les 6 mois qui ont suivi, il a présenté des signes de bronchite asthmatiforme : toux, expectoration assez abondante, oppression respiratoire nette, à prédominance nocturne. Depuis ces 6 derniers mois, les phénomènes asthmatiques ont disparu, mais la toux et l'expectoration persistent, se manifestant plus ou moins intensément mais constamment. Ce sont ces signes qui, associés à un léger amaigrissement et à de l'asthénie, l'amenèrent à consulter son médecin.

A l'examen. — Etat général assez satisfaisant. Apyrexie. L'examen clinique révèle : 1° la présence de nombreux ronchus et sibilances dans les deux bases pulmonaires; 2° une polyadénopathie : dans le creux axillaire droit, 5 ganglions dont le plus gros n'excède pas la taille d'une noisette; dans le creux axillaire gauche, 8 à 9 ganglions du volume d'un pois chiche; dans les régions cervicales et inguino-crurales, plusieurs petits ganglions de la taille d'un petit pois.

Il n'existe ni splénomégalie ni hépatomégalie.

Les examens hématologiques donnent les résultats suivants :

Leucocytose variant entre 10.200 et 14.500 éléments par millimètre cube.

Eosinophilie variant entre 14 et 29 o/o, soit 3.000 E. par millimètre cube en moyenne.

Les examens de crachats montrent la présence de nombreux éosinophiles et l'absence de bacilles de Koch.

La vitesse de sédimentation horaire est de 12 mm.

Les examens de selles répétés ne révèlent que la présence d'œufs de trichocéphales.

Les radiographies pulmonaires, 17 janvier 1953. Nodules flous formant 2 opacités dans le segment ventral supérieur et dans le segment dorsal inférieur du poumon droit.

7 février 1953. Les anomalies pulmonaires ont disparu. Il persiste, dans le lobe moyen des tractus denses. On ne voit pas d'images ganglionnaires.

10 mars 1953-20 mars 1953. Même aspect.

Biopsie ganglionnaire, pas de recherche parasitologique.

Aspect de ganglion filarien.

Traitement à la Notézine. 1 cure, posologie habituelle (du 14 mars 1953 au 23 mars 1953).

Pas d'action appréciable sur les adénopathies. Amélioration des signes pulmonaires. Action nette sur l'éosinophilie.

16 mars, 18.200 G. B.; 18 o/o E., soit 3.276 E. par millimètre cube.
25 mars, 8.800 G. B.; 8 o/o E., soit 704 E. par millimètre cube.

Observation 6. — *Lymphangite aiguë.*

K... Mohamed, soldat, 26 ans, est admis à l'hôpital Laveran à Constantine, le 6 février 1953 pour « bronchite et œdème de la main et de l'avant-bras gauches ».

L'interrogatoire nous apprend :

— qu'il a fait campagne en Indochine pendant 30 mois de 1948 à 1950 et qu'il a fait un deuxième séjour de septembre 1950 à octobre 1952 (Delta Tonkinois),

— qu'il n'a jamais présenté tant en Indochine, qu'en Afrique du Nord avant ces derniers jours, d'épisode bronchitique,

— qu'il aurait présenté des accès palustres en Indochine, un chancre en juillet 1952 et une blennorragie chronique qui aurait été compliquée d'orchite, il y a 3 mois.

Le début de l'affection actuelle est rapporté par le malade à la mi-janvier.

Il s'est manifesté par des œdèmes intermittents, assez discrets, du membre supérieur gauche qui ne l'inquiétèrent pas, mais depuis 3 jours l'apparition d'un mouvement fébrile avec toux et expectoration mucopurulente et un œdème plus important du bras, de l'avant-bras et de la main gauches l'amenèrent à consulter et décidèrent de son hospitalisation.

A l'entrée. — Etat général assez satisfaisant, quoique le sujet soit très fébrile, sa température est à 40°.

L'examen clinique révèle :

de nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires;

de nombreuses adénopathies à peu près symétriques et égales des deux côtés : axillaires (4 à 5 ganglions du volume d'une noisette à celui d'un pois), inguino-crurales (6 à 7 ganglions du même volume, de même aspect);

une splénomégalie de 3 travers de doigts sans hépatomégalie;

et enfin, d'une part, un œdème assez tendu du bras et de l'avant-bras et de la main gauches augmentant très nettement de volume les régions intéressées (on perçoit à la face interne de ce bras un cordon dur, un peu douloureux à la palpation, avec sur son trajet une petite tuméfaction de la dimension et de la consistance d'un gros pois), d'autre part, une funiculite gauche avec hydrocèle.

Examens complémentaires :

— Eosinophilie : 6 février 1952. 7.400 G. B.; 7 o/o E., soit 518 E. par millimètre cube.

— Radiographie pulmonaire : image thoracique normale.

— Recherche d'hématozoaires : négative.

— B.-W. Sang : négatif.

— Examens des crachats : présence d'éosinophiles.

— Ponction d'hydrocèle : liquide réso-fibrineux, lymphocytose absolue, absence de microfilaires.

— Examen de selles : œufs de trichocéphales.

Evolution. — Le diagnostic qui avait été porté initialement était celui d'une phlébite du membre supérieur compliquant une broncho-alvéolite

infectieuse aiguë, d'étiologie pneumococcique ou autre. Le traitement mis en œuvre, pénicilline, héparine, immobilisation en gouttière. sembla entraîner la guérison; en 48 heures la température était redevenue normale, l'œdème régressait rapidement et totalement.

Quelques jours après, sans mouvement fébrile, apparition d'un nouvel œdème au niveau du membre supérieur gauche, mais plus bas situé, n'intéressant que l'avant-bras et la main, présence d'un cordon perçu dans la région épitrochléenne.

Le malade signale à ce moment, qu'il souffre un peu dans la région inguinale et on observe à cet endroit qu'un des ganglions s'est hypertrophié (grosseur d'une noix) et qu'il est un peu douloureux à la palpation.

Eosinophilie : 27 février 1953 : 7.800 G. B., 5 o/o E., soit 390 E. par millimètre cube de sang.

Biopsie du ganglion inguinal droit : *présence de microfilaires* W. Malayi. *Aspect histologique du « ganglion filarien »*.

Traitement. — Notézine du 9 mars au 19 mars. Posologie habituelle.

Diminution du volume des adénopathies, guérison des séquelles de l'épisode bronchitique aigu.

Eosinophilie augmentée : 5.900 G. B., 12 o/o soit 708 E. par millimètre cube de sang.

III

Etude clinique, parasitologique, anatomo-pathologique.

1. — Symptômes.
2. — Examens parasitologiques.
3. — Examens anatomo-pathologiques.
4. — Evolution, complications, pronostic.
5. — Formes cliniques.
6. — Diagnostic positif.
7. — Diagnostic différentiel.

Nous n'avons rencontré cette affection que chez des sujets ayant séjourné en Indochine. Ce séjour était toujours récent. Le cas le plus ancien concernait un malade qui avait été rapatrié un an auparavant. Tous nos malades avaient fait campagne dans les rizières et presque exclusivement dans le delta tonkinois. Nous n'avons jamais observé de cas chez des sujets cantonnés dans les centres. D'après les données fournies par l'interrogatoire de nos malades et la lecture des observations prises dans les formations hospitalières indochinoises, l'inoculation par l'hôte vecteur ne s'accompagne d'aucune réaction locale, régionale ou générale ; les malades sont vus lorsque le syndrome est constitué dans son ensemble.

Après une phase d'asthénie, d'amaigrissement, le malade est vu

soit à l'occasion de la découverte des adénopathies, soit pour un syndrome bronchique, soit pour une affection intercurrente, amibiase, paludisme..., un examen hématologique systématique révélant une éosinophilie importante, soit à l'occasion d'une complication : lymphangite aiguë, infiltrat labile.

Symptomatologie

Nous décrirons tout d'abord les signes cliniques majeurs puis les signes accessoires et inconstants, et enfin les examens parasitologiques et anatomo-pathologiques.

Signes cliniques majeurs. — Ils sont au nombre de trois, constituant ce que nous avons dénommé le « trépied filarien ». Leur groupement réalise le syndrome que nous avons observé.

Les adénopathies. — Elles sont toujours superficielles. Nous n'avons jamais noté d'adénopathies profondes, médiastinales ou abdominales. Elles sont localisées, par ordre de fréquence décroissant, dans les régions axillaires, inguino-crurales cervicales, épitrocholéennes. Leur volume varie du petit pois à la grosse noix, à l'orange même lorsqu'elles sont agglomérées. Leurs caractéristiques sont celles des adénopathies superficielles de la maladie de Hodgkin. Les ganglions atteints sont soit isolés, soit agglomérés, formant une masse bosselée. Les ganglions sont inégaux, asymétriques, fermes, mobiles n'adhérant ni à la peau ni aux plans profonds, indolores n'entraînant aucune réaction cutanée sus-jacente, n'évoluant jamais vers la fistulisation.

Le syndrome bronchique. — Alors que les adénopathies sont constantes, la participation bronchique n'est rencontrée dans nos observations que dans 90 o/o des cas.

Il se présente sous diverses modalités :

— La toux peut être sèche, quinteuse ; le plus souvent elle est accompagnée d'expectoration.

— Cette expectoration peut être soit muqueuse, banale, soit mucopurulente, abondante, soit hémoptoïque. L'examen microscopique montre la présence de nombreux éosinophiles et parfois de cristaux de Charcot-Leyden.

— La dyspnée est fréquente, asthmatiforme. On note souvent des crises d'asthme typiques.

L'examen clinique révèle, selon les formes, des ronchus et des sibilances plus ou moins importants et plus ou moins diffus dans les deux champs pulmonaires.

L'examen radiologique, en dehors des infiltrats labiles que nous étudierons ultérieurement, montre une accentuation marquée de

la trame, notamment dans les régions sous-hilaires. Nous n'avons jamais observé d'images de miliaire.

Selon l'intensité de ces divers signes pulmonaires, nous avons des tableaux de bronchite subaiguë, de suppuration bronchique faisant évoquer le diagnostic de bronchectasies, d'asthme.

L'éosinophilie. — Elle est constante. Elle s'accompagne presque constamment d'une leucocytose élevée (16.000 G. B. par mm³ en moyenne, notre chiffre extrême étant de 49.000). L'éosinophilie absolue est de ce fait encore plus marquée (chiffres extrêmes : 518 et 20.500 P. E. par mm³ de sang).

Cette éosinophilie est indépendante du volume ganglionnaire, de l'importance des phénomènes bronchiques. Elle paraît, par contre, plus modérée chez les sujets présentant des épisodes lymphangitiques associés des membres et des bourses. Elle tombe rapidement après les traitements au Novarsénobenzol et surtout à la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine.

Signes accessoires et inconstants. — Les symptômes généraux sont variables.

— La fièvre est inconstante. Elle est très intermittente. Elle se manifeste selon deux modalités.

1° Un type pseudo-palustre, accès fébriles d'une durée de deux à trois jours, semblant correspondre constamment à des ondes évolutives de la maladie.

2° Des élévations thermiques plus discrètes à 38°, 38°5, plus prolongées, semblant fréquemment en rapport avec des surinfections bronchiques.

— L'amaigrissement, l'asthénie, en dehors de leur coexistence avec les périodes fébriles sont assez fréquemment signalés quoique relativement peu marqués.

— Le prurit est très inconstant. Il peut être soit localisé au niveau de l'aire ganglionnaire atteinte, soit généralisé, soit très discret, soit féroce, comme dans une de nos observations où il avait entraîné une tentative de suicide. Cependant, très souvent, il est absent.

— La splénomégalie est très inconstante, elle aussi ; lorsqu'elle existe elle peut être rapportée souvent à des antécédents palustres confirmés. Il est des cas cependant où cette splénomégalie a apparu lors d'une onde évolutive pour disparaître ensuite sans que la confirmation hématologique du paludisme puisse être obtenue. Nous n'avons pas observé d'hépatomégalie.

— L'anémie n'a été notée que dans les cas où existait une ankylostomiase associée.

— La vitesse de sédimentation est normale en dehors des mou-

vements thermiques au cours desquels elle s'accélère normalement.

— Les cuti-réactions à la tuberculine sont positives dans un pourcentage de cas correspondant à la normale. Il n'y a pas d'anergie tuberculinique.

Examens parasitologiques et anatomo-pathologiques

Nous allons envisager maintenant les examens parasitologiques et anatomo-pathologiques. Pour éviter des redites, nous développerons à cette occasion ces deux chapitres.

Examens parasitologiques.

1. La recherche des microfilaires autant diurnes que nocturnes dans le sang circulant par tous les procédés habituels, est toujours restée sans résultat.
2. L'intradermo-réaction à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur a dans tous les cas où elle a été pratiquée, été négative.
3. La recherche des microfilaires doit se faire dans les ganglions.

Les ganglions à examiner doivent être choisis avec soin. Il faut ponctionner ou prélever des ganglions d'assez gros volume (une amande au minimum).

La recherche des microfilaires faite par certains de nos confrères sur nos indications et sans cette précision s'est avérée vaine alors que nos résultats furent confirmés lorsque les recherches furent faites au niveau des grosses adénopathies.

La ponction nous a permis dans un cas de constater la présence d'une microfilaire. Dans tous les autres cas, nous n'avons eu que des échecs.

La biopsie ganglionnaire nous a permis de les mettre en évidence lorsque nous avons fait nos recherches dans des conditions bien particulières. En effet initialement, nous recherchions les microfilaires dès que les ganglions étaient prélevés et les placions ensuite dans le liquide de Bouin, en vue d'examen anatomo-pathologique.

Lorsque nous avons placé nos ganglions sectionnés dans du sérum physiologique, et, que nous avons examiné le sédiment du liquide de trempage, quelques heures après, nous trouvâmes les microfilaires dans sept cas sur huit. Schématiquement, nous faisons nos examens l'après-midi lorsque nos ganglions sont prélevés le matin et inversement.

Nous les voyons soit vivantes, se déplaçant dans le champ microscopique, soit mortes, et nous pouvons les colorer par les procédés classiques.

Ces microfilaires ont une longueur de 180 à 260 microns, une largeur de 4 microns, et présentent la morphologie des microfilaires de *Wuchereria Malayi* (gaine plus longue que l'embryon, noyaux somatiques de petite taille, visibles jusqu'à l'extrémité de la queue qui est habituellement munie d'un à deux renflements).

4° Les examens parasitologiques de selles ont été pratiqués et répétés chez tous nos malades. Ils se sont avérés soit négatifs, soit positifs très souvent (kystes d'amibes dysentériques, de lamblia, œufs d'ascaris, d'ankylostomes, de trichocéphales).

5° Citons pour mémoire la recherche dans l'expectoration des acariens. Dans une quinzaine de cas, nous l'avons fait pratiquer, elle s'est toujours révélée négative.

Examens anatomo-pathologiques.

Ponction ganglionnaire. — Elle montre une prédominance des lymphocytes adultes, la présence d'assez nombreux lymphoblastes. Surajoutés à ces éléments, on trouve des polynucléaires éosinophiles, dont le nombre varie avec les ponctions, mais qui atteint habituellement, en pourcentage, au moins 6 o/o des éléments blancs, des plasmocytes environ 2 o/o, des cellules macrophagiques, dans le protoplasme desquelles on voit des inclusions paraissant être des restes nucléaires pycnotiques (0,5 à 1 o/o), des mastocytes (polynucléaires à granulations basophiles) 0,5 pour 200, des cristaux de Charcot-Leyden, toujours présents, mais en nombre variable. On ne trouve jamais de cellules de Sternberg.

Biopsie ganglionnaire. — Les ganglions fixés et débités en tranches minces montrent :

Une architecture générale non modifiée, les rapports entre les centres germinatifs, la couronne lymphoïde sont conservés. On note seulement une hyperplasie marquée de ces formations.

Les sinus sont dilatés par un liquide d'œdème et par la présence de cellules diverses.

Les vaisseaux capillaires intra-ganglionnaires sont plus nombreux que normalement et certains montrent un épaississement de leur paroi. Cet épaississement aboutit finalement à la formation d'un cordon fibreux.

Les centres germinatifs sont très actifs, montrent des mitoses assez nombreuses, de grandes cellules réticulaires macrophagiques contenant des débris pycnotiques, des polynucléaires éosinophiles en petit nombre, et, quelquefois, une substance acidophile, amorphe, granuleuse, en coulées, séparant les lymphoblastes.

Les plages lymphoïdes périphériques montrent une infiltration

plus importante par des polynucléaires éosinophiles qui se groupent parfois en plages de très grande étendue où ils sont en « culture pure ».

Au sein de ces plages, dans quelques cas heureux, il a été possible de reconnaître, au contact des cellules réticulaires des microfilaires.

Dans les espaces périsinusaux, dans les cloisons fibreuses interganglionnaires, on trouve de nombreux mastocytes (cellules mononucléées à granulations basophiles), et des plasmocytes. Ceux-ci sont encore plus nombreux dans le tissu fibreux de la coque ganglionnaire.

On trouve dans la région du sinus des cellules macrophagiques contenant du pigment ocre dont elles sont enfumées. On reconnaît parfois des cristaux de Charcot-Leyden. Il n'y a jamais de cellules de Sternberg. Dans plusieurs cas, on voit des follicules inflammatoires à cellules géantes ayant phagocyté des corps étrangers.

Ceux-ci se présentent comme des formations tubulaires ornées extérieurement d'aspérités. Ces tubes godronnés ont de 25 à 80 μ de longueur et 15 μ de diamètre. Leur lumière est occupée parfois par des formations d'aspect coccitorme. Ils s'identifient absolument aux « radiate formations » décrits par Hartz et van der Sar dans les ganglions de l'éosinophilie tropicale.

Nous avons trouvé ces corps étrangers notamment dans les ganglions qui avaient à l'état frais, montré des microfilaires.

Avant que l'on ait pu affirmer la nature parasitaire de ces corps étrangers, l'hypothèse d'un champignon inférieur avait été émise. Nous avions pratiqué des cultures et des inoculations à l'animal, sans résultat. D'ailleurs les réactions colorantes des corps étrangers n'étaient pas celles des parois cellulaires des champignons.

En résumé, dans les cas heureux, la ponction du ganglion permet de mettre en évidence la microfilaire et assure le diagnostic. Dans la généralité des cas, le diagnostic est établi par la biopsie. Dans 7 cas sur 8, dans les conditions que nous avons précisées, présence de microfilaires vivantes dans le liquide de trempage du ganglion sectionné, dans 6 cas (dont 5 cas pour lesquels les microfilaires vivantes n'avaient pas été recherchées dans le ganglion), présence dans le ganglion de fragments de microfilaires plus ou moins modifiées par les réactions de cellules macrophagiques (cellules épithélioïdes et cellules géantes) qui les ont englobées. Dans tous les cas, l'examen histologique du ganglion permet également de faire le diagnostic. Celui-ci repose sur :

1° La conservation de l'architecture générale du ganglion malgré l'hyperplasie des follicules clos.

2° Le bariolage cellulaire à majoration éosinophilique en vastes pla-

ges, les mastocytes très nombreux au milieu des nappes lymphoïdes et autour des vaisseaux ; les plasmocytes, enfin, dans la capsule et dans les cloisons fibreuses.

3° La réticulose, représentée par les grandes cellules macrophagiques des centres germinatifs et la vascularite toujours importante.

Enfin nous avons examiné un petit nombre de ganglions filariens après l'épreuve thérapeutique à la 1-Diéthyl-Carbamyl-4-Méthyl-Pipérazine : disparition des grandes plages d'éosinophiles et diminution de l'hyperplasie des follicules clos.

Evolution. Complications. Pronostic

Dans nos conditions particulières d'observation, nous ne saurions envisager que le cas particulier de l'évolution et du pronostic de ces formes de la filariose lymphatique chez les sujets n'ayant séjourné que 32 mois au maximum dans la zone d'endémie et soustraits depuis lors à de nouvelles réinfestations.

D'après la lecture des observations médicales prises en Indochine, d'après les interrogatoires des malades, d'après nos constatations personnelles, l'affection semble évoluer par de courtes ondes évolutives, d'une durée de quelques jours, séparées par des intervalles de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

Ces ondes évolutives se caractérisent cliniquement par des mouvements fébriles déjà décrits, de l'amaigrissement, de l'asthénie, des réactions ganglionnaires (légère hypertrophie des ganglions qui deviennent douloureux) et des réactions lymphangitiques parfois, que nous étudierons ci-dessous, et surtout des réactions bronchiques : toux, expectoration, dyspnée asthmatiforme. Parfois, un prurit, généralement discret, précède et accompagne ces poussées, une splénomégalie peut être observée ainsi qu'un syndrome douloureux de l'hypocondre droit.

Tous ces signes disparaissent en quelques jours à l'exception des phénomènes bronchiques qui peuvent évoluer, dans certains cas, pendant des semaines, si aucune thérapeutique n'est mise en œuvre.

Les seules complications que nous ayons observées sont représentées par les episodes lymphangitiques aigus des membres ou du scrotum, et par les infiltrats pulmonaires labiles.

Lymphangites aiguës. — Elles se manifestent au niveau des membres supérieurs (bras ou avant-bras), des membres inférieurs (cuisse ou jambe) ou au niveau des bourses (funiculite, hydrocèle séro-fibrineuse). On note, au niveau des membres, un œdème peu inflammatoire assez tendu, et, en dessous, on perçoit un cordon lymphangitique, dur, moyennement douloureux. Sur le trajet de

ce cordon, on note souvent quelques nodosités qui persisteront alors que l'œdème et le cordon disparaîtront en quelques jours. Ces nodosités, excisées, donnent à l'examen microscopique, le même aspect que les ganglions. Au niveau des bourses, les phénomènes observés ne présentent cliniquement aucune particularité. Il nous paraît intéressant de souligner, par contre, que ces phénomènes lymphangitiques ne semblent pas correspondre toujours à des réactions purement locales ni régionales. Dans une de nos observations, le malade présenta d'abord, une funiculite avec hydrocèle, puis une localisation au niveau du bras gauche, et enfin, quelques jours après, au niveau de l'avant-bras gauche. Dans une autre observation, en Indochine, le malade présente successivement, en quelques semaines, des manifestations lymphangitiques au niveau de quatre membres.

Infiltrats pulmonaires labiles. — Ils se caractérisent par des condensations parenchymateuses hétérogènes, isolées ou multiples, pouvant intéresser les diverses parties des champs pulmonaires et disparaissant spontanément en une dizaine de jours.

On pourra, certes, nous reprocher d'avoir considéré comme des complications, tant les phénomènes lymphangitiques qui, à l'état chronique, représentent les manifestations cliniques (lymphangite endémique, éléphantiasis...) classiques de la filariose lymphantique et qui, à l'état aigu, ont été considérés récemment, par les Médecins de l'Armée Américaine, comme le stade de début de la maladie, que les infiltrats pulmonaires labiles considérés comme fréquents dans l'éosinophilie tropicale. Nous avons voulu rester dans le domaine de nos observations, dans le cadre de notre syndrome. Et, dans ces conditions, ils nous ont apparu comme tels.

Le pronostic est bon. Chez le sujet rapatrié, on peut estimer qu'en deux ans, au plus, en l'absence de tout traitement les manifestations pathologiques disparaissent.

Formes cliniques

A partir du « trépied filarien », adénopathies, éosinophilie, syndrome bronchique, on peut décrire, en fonction de la dominante clinique, trois formes symptomatiques.

La forme ganglionnaire. — Dans cette forme, ce sont les adénopathies qui, par leur importance, amènent le malade à consulter ou attirent l'attention du Médecin. C'est cette forme méconnue qui a attiré, la première, notre attention et a été à la base de ce travail. Nous l'avions dénommée « Adénite Indochinoise », « Adénite filarienne », « Adénite tropicale ».

Restant sur le plan séméiologique, nous lui préférons le terme « d'éosinophilie ganglionnaire tropicale », pour la mettre en parallèle avec les deux formes suivantes correspondant à des syndromes déjà connus et décrits dans les pays tropicaux, et, à juste titre, plus ou moins confondus.

La forme éosinophilique. — L'éosinophilie paraît essentielle, c'est l'éosinophilie tropicale. Les adénopathies sont méconnues. Le syndrome bronchique est absent.

La forme bronchique. — Avec les diverses modalités que nous avons décrites, et une participation pulmonaire éventuelle (infiltrats labiles), c'est l'éosinophilie pulmonaire tropicale.

Enfin, d'après notre conception, nous classons comme forme compliquée *la forme lymphangitique aiguë*, qui représente le stade éventuel de transition avec les formes classiques, tardives, de la filariose lymphatique.

Diagnostic positif

Le diagnostic de ces formes de la filariose lymphatique est basé, en dehors de la notion de séjour dans une zone d'endémie filarienne, sur les trois signes majeurs que nous avons décrits sur la notion possible de poussées lymphangitiques récentes ou associées, sur des examens de spécialiste, sur une épreuve thérapeutique.

— Les trois signes majeurs, coexistent presque constamment, mais ils doivent être recherchés, interprétés.

1° Les adénopathies, et essentiellement celles des creux axillaires passent très souvent inaperçues. Les adénopathies inguino-crurales, sont, trop souvent, systématiquement négligées. Certes la constatation d'une micropolyadénopathie inguino-crurale est banale, mais de gros ganglions dans ce secteur doivent retenir notre attention.

2° L'éosinophilie, du fait du parasitisme intestinal si fréquent dans les pays tropicaux, est rapportée trop systématiquement à cette cause, même en l'absence de confirmation parasitologique. Cependant il nous faut signaler que nous avons trouvé des microfilaires chez des sujets qui présentaient dans leurs selles des œufs d'ascaris et d'ankylostomes et pour lesquels, comme nous, antérieurement, les médecins-traitants s'étaient contentés de cette étiologie pour expliquer l'éosinophilie.

3° Le syndrome bronchique, quel qu'il soit, est trop fréquemment considéré comme isolé, rapporté à des infections bronchiques banales, aux conditions climatiques. La constatation radiologique d'infiltrats labiles apporte un élément d'appoint au diagnostic.

Enfin, il ne faut pas omettre que, dans 10 o/o des cas environ, ces signes bronchiques peuvent manquer.

— Enfin, la notion des phénomènes lymphangitiques, au niveau des membres ou des bourses, récents ou associés au syndrome peut être obtenue et présente un grand intérêt.

— En pratique médicale courante, on pourra se contenter ensuite du traitement d'épreuve à la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine, que nous étudierons ultérieurement, pour confirmer le diagnostic.

— Dans les grands centres hospitaliers, le diagnostic pourra être établi de façon indiscutable, par la biopsie ganglionnaire. Celle-ci permettra de mettre en évidence les microfilaires et de montrer l'aspect typique des coupes ganglionnaires.

Diagnostic différentiel

Il se pose en fonction des formes cliniques observées.

Formes ganglionnaires. — C'est le diagnostic de toutes les adénopathies superficielles qui se pose. Nous ne ferons que signaler les divers diagnostics qui ont été posés ou soulevés par les médecins qui nous ont adressé nos malades : adénopathies tuberculeuses, syphilitiques, maladie de Nicolas-Favre, mononucléose infectieuse, lympho-réticulose bénigne d'inoculation, forme ganglionnaire pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, et surtout la maladie de Hodgkin. En effet, la localisation fréquente des adénopathies dans les territoires axilliaires et sus-claviculaires, leurs caractéristiques, l'éosinophilie associée, le prurit parfois, les ondes fébriles (plus inconstantes et plus rares, plus brèves dans la filariose) et même cette image de tramite imposent une analogie qui doit être fortement soulignée avec cette dernière maladie.

Formes éosinophiliques. — La très rare leucémie à éosinophiles a été parfois envisagée. Souvent, c'est à l'ascaridiose, à l'ankylostomiase qui peuvent être associées à la filariose que l'on a rapporté l'éosinophilie. La constatation des autres éléments de ce syndrome, adénopathies, dyspnée, impose apparemment les diagnostics de lymphogranulomatose maligne, d'asthme, et l'explication de l'éosinophilie.

Formes bronchiques. — C'est essentiellement le diagnostic de l'asthme qui se pose. Parfois, dans les formes bronchorrhéiques, on a pensé aux bronchectasies. Enfin, dans certaines formes hémoptoïques, la présence de spirochètes de Castellani dans l'expectoration a fait poser un diagnostic qu'une thérapeutique arsenicale efficace ne pouvait qu'apparemment confirmer.

Formes lymphangitiques. — Bien qu'il s'agisse là d'une forme classique de la filariose, dans nos observations, cette étiologie n'avait pas été envisagée. Dans les atteintes des membres, soit de par l'association avec des signes d'une inflammation aiguë de l'arbre respiratoire, soit de par les diverses localisations successives des phénomènes observés, le diagnostic de phlébite avait été porté et dans le cas de localisation génitale, on avait envisagé une étiologie gonococcique.

Formes avec infiltrats labiles. — La fréquence de l'ascaridiose en Indochine impose souvent cette étiologie. Dans les formes avec asthme, c'est à celui-ci que pourrait être rapportée la production de ces infiltrats.

Ce sera essentiellement par le groupement des trois signes majeurs de l'affection, par l'épreuve thérapeutique, par les examens ganglionnaires, que ces diagnostics pourront être écartés et le diagnostic de filariose lymphatique établi.

IV

Traitement.

Nous n'envisagerons ici que le traitement étiologique, à l'exclusion du traitement symptomatique qui s'adresse aux phénomènes asthmatiques et aux surinfections bronchiques, et pour lesquels les traitements habituels pourront être associés à ce traitement étiologique.

Nous avons centré notre action thérapeutique sur la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine (1), considérée, actuellement, comme le médicament de premier plan dans le traitement des microfilaires — les excellents résultats, obtenus dès les premiers essais, justifièrent cette considération et nous amenèrent à poursuivre son utilisation.

Signalons tout d'abord, que divers agents thérapeutiques ont été utilisés chez nos malades soit à l'occasion d'affections intercurrentes, soit pour agir sur les signes broncho-pulmonaires, soit à titre d'expérimentation.

L'émétine, la pénicilline, la streptomycine, l'auréomycine, la terramycine, les anti-histaminiques se révélèrent inefficaces.

Seul, en dehors de la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine le Novarsénobenzol nous a donné des résultats très satisfaisants, comparable à ceux obtenus avec ce premier médicament.

Il ne nous semble pas nécessaire de souligner qu'à effet théra-

peutique égal, le traitement à la Notézine, plus maniable, n'exposant pas aux graves accidents de la thérapeutique arsenicale, s'impose.

Traitement a la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine (1)

Posologie. — Nous avons utilisé la posologie classique. 4 comprimés à 0 g. 10 par jour, pendant 10 jours. A cette première cure, en fonction des résultats cliniques et hématologiques obtenus on peut prescrire une deuxième cure, après un repos thérapeutique de 10 jours.

Résultats du traitement. — Ils doivent être appréciés sur trois plans : parasitologique, clinique, hématologique.

La nécessité de pratiquer des biopsies ganglionnaires pour contrôler la mort des microfilaires après traitement limite les possibilités de contrôle parasitologique. Nous avons fait ce contrôle une seule fois, sans examen antérieur au traitement. Nous avons trouvé des microfilaires mortes.

Cliniquement : Action sur les adénopathies. Elle est variable. Sur les micropolyadénopathies, aucun effet appréciable n'a été noté ; sur les grosses adénomégalies, notre observation a été gênée du fait des biopsies pratiquées. Nous avons obtenu, dans certains cas, des régressions spectaculaires. Dans les jours qui suivaient la cure de Notézine, des adénopathies du volume d'une grosse noix se trouvaient réduites au volume d'un pois.

Action sur le syndrome bronchique. Dès les jours qui suivent la cure de 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine, on obtient souvent une amélioration très nette. La toux devient moins fréquente, l'expectoration plus discrète, la dyspnée moins marquée. Cette amélioration est obtenue parfois, dès les premiers jours de traitement. Des réserves doivent cependant être formulées. D'une part, l'amélioration peut être discrète et nécessiter la mise en œuvre d'une deuxième cure. D'autre part, sans traitement, nous avons vu, parfois, ces phénomènes broncho-pulmonaires rétrocéder en quelques jours, l'onde clinique évolutive de l'affection étant parfois de courte durée.

Hématologiquement : L'éosinophilie, tant relative qu'absolue, est toujours abaissée en fin de traitement. La chute observée est plus ou moins importante, plus ou moins rapide. Elle est notée généralement dès la fin de la première cure, constamment dès la fin de la seconde. Elle est moins nettement obtenue dans les formes lymphangitiques où l'on a pu observer dans un cas une augmentation de

(1) Notézine Specia (France), Hetrazan (U. S. A.).

l'éosinophilie à la fin d'une cure de 10 jours de Notézine. Cette chute des éosinophiles est plus nette et plus rapide que celle qui a été observée dans le traitement des filarioses à *Loa-Loa* et des filarioses de Bancroft, au cours desquelles on note une augmentation de l'éosinophilie qui se poursuit quelques jours encore après le traitement pour s'abaisser relativement tardivement.

On trouvera, dans la thèse de l'un de nous les données numériques et les courbes de l'éosinophilie des sujets traités.

Le médicament a toujours été parfaitement toléré. Nous avons noté cependant, dans quelques cas, l'apparition d'un clocher fébrile à 39° ou 40° en cours de traitement sans présence d'hématozoaires dans le sang. En dehors de ces réactions générales, de pathogénie discutable, nous n'avons jamais noté de réactions d'allergie. Cependant, l'association du médicament avec les anti-histaminiques, préconisée pour éviter ces réactions possibles se justifie, dans certaines formes pour agir sur l'asthme, la toux, le prurit. Des auteurs ayant signalé l'apparition d'accès palustres, pendant la cure, chez les paludéens, préconisent l'administration de Nivaquine chez ces sujets, avant de commencer le traitement. Nous n'avons noté qu'une seule fois l'apparition d'un accès palustre avec confirmation hématologique (*P. Vivax*) au cours de la cure.

Enfin, le traitement prophylactique de la filariose lymphatique par la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine a déjà été envisagé, sa posologie, schématisée; soit stérilisation des porteurs de germes, soit protection des sujets sains séjournant en zone d'endémie filarienne (dans ce dernier cas, un comprimé à 0 g. 10 tous les deux jours, pendant la durée du séjour et dans les trois semaines qui suivent celui-ci).

En résumé : la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine est actuellement le traitement de choix. Son action est constante. Nous estimons que deux cures sont nécessaires en moyenne. Nous n'avons jamais noté de signes nets d'intolérance, ni de réactions importantes et indiscutables d'allergie, au cours du traitement.

V

Considérations diverses.

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de nos constatations cliniques, parasitologiques et anatomo-pathologiques. Si nous pouvons parfois conclure fermement, bien souvent nous serions obligés d'émettre des hypothèses, d'ouvrir des discussions.

C'est pourquoi nous avons usé du terme de considérations pour terminer cette étude.

Nous envisagerons ces considérations dans le cadre de la filariose lymphatique, dans celui de l'éosinophilie tropicale dans le domaine de la pathologie générale. Nous terminerons, enfin sur des données d'ordre prophylactique.

I. — Filariose lymphatique

Le syndrome que nous avons décrit n'est pas mentionné dans les manifestations cliniques de la filariose lymphatique. Il en représente, d'après nos constatations, avec ses diverses modalités, une manifestation fréquente.

— Doit-on attribuer à ce syndrome une place bien déterminée dans les stades d'évolution de la filariose lymphatique ?

Si nous pouvons affirmer qu'il se produit précocement, antérieurement à toutes les manifestations classiquement décrites, nos conditions d'observation ne nous permettent pas de pousser plus avant nos affirmations.

L'absence de microfilaires dans le sang circulant, si l'on considère d'une part, les travaux récents des Médecins de l'Armée américaine (Thomson, Rifkin et Zarrow) sur les stades de début de la filariose lymphatique — absence de microfilaires dans le sang de leurs malades — et d'autre part, les constatations faites dans les pays où la filariose est hyperendémique — pas de microfilaires dans le sang avant l'âge de 14 mois pour certains, 3 ans pour d'autres, mais présence et augmentation progressive de ces microfilaires dans les années qui suivent, semble bien confirmer que ce stade extra-sanguin, purement lymphatique, de la filariose est un stade de début.

En opposition, l'absence fréquente de microfilaires dans le sang des sujets porteurs d'éléphantiasis qui, pour ceux qui admettent l'étiologie filarienne de cette affection, représente une phase tardive de la filariose lymphatique — le nombre relativement faible des examens positifs trouvés lors des recherches systématiques de microfilaires dans le sang des Indochinois, les cas d'éosinophilie tropicale notés chez les sujets vivants depuis longtemps en zone d'endémie filarienne vont à l'encontre de cette limitation du syndrome au seul stade du début.

Seules, les recherches ultérieures faites par les Médecins des régions tropicales pourront permettre de résoudre, en fonction de ces nouvelles données, ce problème ainsi que de réenvisager celui de l'étiologie filarienne de l'éléphantiasis et celui de la fréquence de la filariose.

— Doit-on admettre que ce syndrome est sous la dépendance de la seule *W. Malayi*, à l'exclusion de *W. Bancrofti* et de *W. Pacifica*, toujours dans le seul cadre de la filariose ?

Dans nos 7 examens ganglionnaires, c'est elle seule que nous avons trouvée.

Nos observations cliniques ont été presque exclusivement recueillies chez des soldats ayant fait campagne au Tonkin, dans les rizières. D'après Galliard, qui a mis en évidence cette micro-filaire en Indochine, *W. Malayi* est presque deux fois plus souvent trouvée dans le delta Tonkinois que *W. Bancrofti*, d'après Canet, en Indochine méridionale, on ne trouve presqu'exclusivement que *W. Bancrofti*, *W. Malayi* n'y étant rencontrée qu'à titre exceptionnel. E. Brumpt, dans son *Précis de parasitologie*, oppose *W. Malayi*, filaire rurale à *W. Bancrofti*, filaire urbaine.

Enfin, dans une de leurs publications sur l'éosinophilie tropicale, van der Sar et Hartz signalent que dans ce syndrome, Meyers et Kouwenar ont aussi isolé *W. Malayi*, et qu'eux ont trouvé une microfilaire qu'ils croient être « très probablement » *W. Bancrofti*. Là encore la question ne peut être que posée.

— Dans le diagnostic de l'affection, si l'antigène filarien actuel de l'Institut Pasteur se révèle sans intérêt, il y aurait lieu d'envisager soit l'action de l'Antigène extrait de *Dirofilaria immitis* (filaire du chien), soit la préparation d'un nouvel antigène fait avec *W. Malayi*.

II. — Eosinophilie tropicale

Très rapidement notre attention a été attirée sur l'analogie qui existait entre le syndrome que nous observions et celui décrit sous le terme d'éosinophilie tropicale.

En effet d'après nos recherches bibliographiques :

L'éosinophilie tropicale se rencontre dans les zones d'endémie filarienne.

La première description en a été faite aux Indes par Frimodt Moller et Barton sous le nom d'état pseudo-tuberculeux avec éosinophilie. Le terme d'éosinophilie tropicale proposé par Weintgartnen en 1943 a prévalu. C'est ce terme qui a été repris en France, par Lavier en 1946. Certains (D. Ball) ont proposé le terme d'éosinophilie pulmonaire tropicale étant donné la quasi-constance des troubles fonctionnels respiratoires.

Mais dans ces descriptions, si les auteurs ont centré le problème sur l'élément broncho-pulmonaire associé à l'éosinophilie, ils signalent cependant l'existence des adénomégalies.

L'action efficace du traitement au Novarsénobenzol, tant au point

de vue clinique qu'hématologique, notée dans 3 de nos observations nous apporte un dernier élément d'identification.

Le fait que, comme tous les autres auteurs, nous n'avons jamais pu trouver de microfilaires dans le sang, qu'il nous a fallu aller les trouver dans les ganglions et dans les conditions d'examen assez particulières explique les raisons pour lesquelles cette étiologie n'a pu être affirmée qu'exceptionnellement, antérieurement.

Nous estimons que, si l'on veut, comme le précise Lavier, ne pas vouloir donner le terme d'éosinophilie tropicale à toute grande éosinophilie avec manifestations broncho-pulmonaires observée en ces zones ou même ailleurs, et, si l'on veut le limiter aux observations du syndrome que nous avons décrit, avec ses diverses modalités, l'étiologie filarienne pourra être prouvée, sinon exclusivement tout au moins avec une fréquence qui n'a jamais été envisagée jusqu'à ce jour.

III. — Pathologie générale

Nous nous trouvons placés devant un syndrome qui est constitué par l'association d'éléments dont les uns sont constants (adénopathies, éosinophilie) d'autres quasi-constants (asthme bronchique, tramite), d'autres, enfin, inconstants (prurit, infiltrats labiles) qui se retrouvent plus ou moins liés dans de nombreuses maladies ou syndromes.

En premier lieu, la maladie de Hodgkin, ensuite le syndrome de Chalier Levrat, l'asthme, le syndrome de Lœffler, ...

Aussi bien, l'étude de la pathogénie de ce syndrome présente-t-elle un intérêt particulier tant pour l'étude de ces diverses maladies que dans l'étude de l'éosinophilie.

Nous concevons, ainsi, cette pathogénie :

Les microfilaires inoculées par les culicidés au niveau des téguments des parties découvertes, gagnent les territoires ganglionnaires correspondants (axillaires, inguino-cruraux, cervicaux, épitrochléens) ; ce qui explique que les adénopathies soient superficielles.

Là, par leur présence directe au contact du tissu ganglionnaire, ils déterminent une réaction de celui-ci caractérisée par les adénomégalies et l'éosinophilie.

Du territoire ganglionnaire primitivement atteint, il y a libération, par périodes, correspondant aux ondes évolutives, des microfilaires dans tout le système lymphatique et notamment dans le territoire broncho-pulmonaire-asthme, infiltrats labiles, mais aussi dans tout l'organisme, le passage dans les vaisseaux lymphatiques pouvant déterminer, parfois, des poussées de lymphangite aiguë.

Nous estimons que toutes les manifestations pathologiques

observées à ce stade, y compris les manifestations lymphangitiques aiguës qu'il faut différencier des obstructions tardives des vaisseaux lymphatiques, ne sont que la traduction de la réaction de ce tissu lymphatique vis-à-vis des microfilaires.

A côté des analogies cliniques que nous venons de souligner, des arguments thérapeutiques permettent de soutenir cette hypothèse.

Chez un de nos malades, pour lequel le diagnostic de maladie de Hodgkin avait été posé, et chez qui la ponction ganglionnaire avait montré la présence de microfilaires, un court traitement à la moutarde à l'azote entraîna passagèrement une fonte spectaculaire des adénopathies et la régression d'un prurit féroce. La radiothérapie qui fut ensuite mise en œuvre, amena, elle aussi et de façon plus durable cette même amélioration.

Dans la filariose, enfin, l'éosinophilie dans les formes essentiellement ganglionnaires que nous décrivons, est plus marquée et cède plus rapidement au traitement à la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine que dans les formes avec présence de microfilaires dans le sang et sans l'exagération initiale du taux des éosinophiles et sans les réactions allergiques du début classiquement observées dans ces formes.

Or, il a été montré, dans ces cas, que ce traitement, suivi dans ses effets, par des examens de sang et des ponctions biopsie de foie, déterminait, au début une diminution des microfilaires dans le sang, et au contraire leur augmentation au niveau du système réticulo-endothélial du foie, dans les sinus hépatiques. On peut admettre que c'est ce contact massif et brutal entre microfilaires et système réticulo-endothélial qui est à la base de cette poussée d'éosinophilie et des réactions d'allergie observées. La 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine agit ensuite dans un deuxième temps, non par action directe sur les microfilaires, mais indirectement à la façon d'une opsonine qui permettrait leur phagocytose.

Il semble donc bien que ce soit la réaction du système réticulo-endothélial qui détermine les signes de la maladie et que ce soit le contact intime des cellules de ce système et des microfilaires qui crée l'éosinophilie et non pas des réactions humorales à distance.

Prophylaxie militaire

Les circonstances actuelles nous imposent de considérer les problèmes d'ordre prophylactique qui doivent être envisagées pour notre Corps expéditionnaire d'Extrême-Orient.

Etant donné que c'est presque uniquement dans le delta Tonkinois que nos sujets ont été infestés, c'est dans cette zone que l'effort prophylactique devra être porté.

La faune culicidienne étant très importante en Indochine, les vecteurs sont difficilement identifiables. C'est essentiellement des Culicinés du sous-genre Mansionoïdes qui doivent être, avec *Aedes Œgypti* et certains anophèles précisés par Galliard, incriminés.

Les moyens de destruction des hôtes vecteurs se confondent avec ceux de la lutte anti-palustre.

Le problème de prophylaxie chimique peut être envisagé.

La posologie en a été étudiée au chapitre « Traitement ».

C'est avant tout, pensons-nous, dans le diagnostic et le traitement précoces de la maladie que l'effort devra être porté. Il appartient à nos chefs et à nos camarades du Corps Expéditionnaire d'Extrême-Orient de préciser cette prophylaxie.

Nous leur dédions ce travail qui n'a pu être mené à bien que grâce à la perfection des observations médicales, prises dans les formations d'Indochine, des soldats malades qu'ils ont rapatriés sur nos hôpitaux.

Nous adressons nos remerciements à M. le docteur Schneider qui nous a aidé dans nos recherches bibliographiques, à MM. les Médecins-Chefs des Services de Médecine des Hôpitaux de la X^e^ Région Militaire qui nous ont adressé leurs malades ou leurs observations, à MM. les Chirurgiens qui ont assuré la tâche ingrate des biopsies ganglionnaires.

VI

Résumé.

Les auteurs présentent un syndrome, observé chez de jeunes soldats rapatriés d'Indochine, caractérisé par l'association d'adénopathies superficielles, d'éosinophilie et de bronchite asthmatiforme, dans sa forme typique.

Les formes cliniques en sont représentées par un syndrome déjà connu et décrit sous le terme d'éosinophilie tropicale, et par une forme ganglionnaire dont l'aspect le plus typique rappelle celui de la maladie de Hodgkin.

Dans les ganglions des malades qui présentent ce syndrome, ils notent la présence de microfilaires de l'espèce *W. Malayi*.

Ils précisent l'aspect très caractéristique des examens microscopiques des coupes ganglionnaires.

Ils montrent l'action efficace du traitement à la 1-Diéthyl-Carbamyl 4-Méthyl-Pipérazine dans ces formes de la filariose lymphatique.

Ils considèrent que :

1° Ce syndrome doit prendre une place importante dans le cadre clinique de la filariose lymphatique.

2° Le syndrome décrit sous le terme d'éosinophilie tropicale doit être réenvisagé, et que, en fonction de leurs observations, la filariose doit prendre une place prépondérante, sinon exclusive dans son étiologie.

3° L'ensemble des signes cliniques et hématologiques qui constituent ce syndrome ne représente qu'une réaction du système réticulo-endothélial en contact direct avec les microfilaires.

4° La prophylaxie de la filariose doit être envisagée dans notre Corps Expéditionnaire d'Extrême-Orient.

Discussion.

H. Galliard. — Je me permets d'insister sur le très grand intérêt que présente, à mon avis, cette communication. Il s'agit de malades ayant séjourné au Tonkin, rapatriés à l'Hôpital Maillot à Alger et présentant un syndrome constitué par une adénopathie, une éosinophilie importante et presque toujours une bronchite asthmatiforme, syndrome analogue à celui que certains s'accordent à dénommer éosinophilie tropicale. Chez ces malades, on pouvait penser à la filariose, malgré l'absence de microfilaires dans le sang. L'exemple récent des « Marines » des U. S. A. dans le Pacifique prouvait que la découverte des vers adultes dans les lésions pouvait précéder de loin celle des microfilaires dans le sang. Le problème de la transmission était cependant essentiellement différent.

Cependant la filariose de Bancroft était d'une extrême rareté chez les blancs en Indochine, et je sais que *W. Malayi* n'a jamais été trouvée chez aucun d'eux. La première est en effet une maladie domestique, transmise par un Culicidé domestique, tandis que *W. Malayi* est surtout transmis par des culicidés du genre *Mansonioïdes* et provoque une affection rurale (en principe, car le culicidé *Armigeres obturbans*, strictement domestique, est réceptif également). Or les hommes du corps expéditionnaire, souvent en opération, étaient particulièrement qualifiés pour contracter cette filariose, dont j'ai montré l'existence et la fréquence au Tonkin. Tous les malades avaient surtout fait campagne dans le delta et avaient séjourné très peu dans les centres.

L'examen des microfilaires montre sans discussion qu'il s'agit de *W. Malayi* ; par ailleurs, les symptômes présentés par les

malades (lymphangite et œdème des membres inférieurs et supérieurs, éosinophilie) confirment ce diagnostic.

Certains faits rapportés par les auteurs sont dignes de remarque. L'absence de microfilaires dans le sang est un fait normal, mais les résultats négatifs de l'intradermo-réaction à l'antigène filarien paraissent plus difficiles à interpréter.

D'autre part les auteurs nous parlent de la constance des troubles pulmonaires asthmatiformes, des ombres pulmonaires labiles. Or il est curieux que ces troubles si évidents dans ces cas ne soient jamais observés ni chez les autochtones des différents pays du monde, ni chez les nombreux européens infestés dans le Pacifique Sud, qui présentent cependant une filariose ganglionnaire rappelant celle qui est décrite dans cette note.

Il serait cependant utile de trouver une méthode de diagnostic autre que celle qui consiste à enlever le ganglion pour libérer les microfilaires dans le sérum physiologique. Les constatations faites dans différents pays, dans le Pacifique Sud particulièrement, montrent que cette simple intervention peut provoquer un processus éléphantiasique à marche foudroyante.

Il est vrai que les formes cliniques de la filariose de Bancroft dans le monde sont si diverses que de telles complications ne sont pas prévisibles *à priori*. Cependant le cas n° 6 semble avoir présenté toute la gamme des symptômes : épisode pulmonaire, lymphangite et œdème du membre supérieur gauche, adénopathie multiple bilatérale, inguinale et crurale, funiculite et hydrocèle.

Les auteurs se demandent quelle place dans le stade d'évolution de la filariose lymphatique prend le syndrome qu'ils ont décrit ? Représente-t-il une période précoce ou tardive de l'évolution ? Nous le saurons avec le recul du temps ; mais chez les malades autochtones parasités par *W. Malayi* dont j'ai pu observer au Tonkin certains au stade de début, les accès lymphangitiques et l'œdème progressif des membres, aboutissant à l'éléphantiasis, constituaient toute la maladie. C'est d'ailleurs ce qui avait attiré mon attention et permis de découvrir l'existence de cette microfilaire dans ce pays. Quand *W. bancrofti* était en cause au Tonkin, les adénopathies étaient marquées et il s'agissait exclusivement de chylo-lymphurie et d'orchi-épididymite et funiculite.

Il est possible également que les accidents observés soient particuliers aux européens et africains du Nord. Mais certains troubles transitoires comme l'œdème et la lymphangite atteignant successivement les quatre membres, décrits par Priess et ses collaborateurs, rappellent aussi les signes du début, d'origine allergique, décrits par O'Connor. Rappelons aussi que dans le Pacifique Sud, la crise de lymphangite localisée et discrète, survenant parfois

après le retour en Europe, est le prodrome, le signal d'alarme.

Notons aussi le très grand nombre de cas observés : plus de 60 dont 6 sont décrits ici. Nous avons été informés aussi par nos collègues Crosnier et Darbon, du Val-de-Grâce que chez quatre malades de même origine ils avaient pu trouver trois fois des microfilaires.

Nous ne suivrons pas les auteurs dans leurs essais sur la pathogénie des accidents filariens et de l'éosinophilie. Mais nous insistons encore sur les faits que leur travail marque une date dans l'histoire de la filariose à *Wuchereria malayi* et sur la filariose de guerre.

R. Deschiens. — Les analogies existant entre le syndrome créé par certaines formes cliniques de filariose lymphatique et l'éosinophilie tropicale ne doivent pas conduire à identifier ces deux entités nosologiques.

L'éosinophilie tropicale est, certainement, un syndrome destiné à être démembré et dans lequel on range des états disparates à étiologies diverses, comme l'a bien fait remarquer G. Lavier en 1946; on peut espérer que les éosinophilies parasitaires écartées du syndrome, il restera quelque chose de l'éosinophilie tropicale.

Ce sont des étiologies non parasitaires qui doivent, selon nous, définir provisoirement l'éosinophilie tropicale; il existe incontestablement des hyperéosinophilies (intoxications, allergie, infections éosinophilogènes à virus et à bactéries, insuffisances hormonales ou fonctionnelles), de cause non parasitaire, sous les climats chauds (éosinophilie tropicale) et dans les pays tempérés (syndrome de Lœffler), et certaines de ces hyperéosinophilies peuvent être provoquées expérimentalement (éosinophilie au piment); si certaines infestations parasitaires, occultes, éosinophilogènes sont intégrées actuellement dans l'éosinophilie tropicale, elles doivent en être séparées et le travail de MM. Friess, Pierrou et Segalen apporte une très intéressante contribution à cette ventilation.

Pour confirmer un diagnostic d'éosinophilie tropicale, les signes cliniques de base ayant été relevés, il faut, naturellement, s'être assuré qu'il n'existe pas chez les malades observés des infestations parasitaires éosinophilogènes. Toutes les prospections utilisables doivent être engagées dans ce but : examens macroscopique et microscopique des produits pathologiques (sécrétions, expectorations), réactions immunologiques (réaction d'hypersensibilité cutanée, réaction de fixation du complément), examens radiologiques, ponctions, biopsies. MM. Friess, Pierrou et Segalen nous montrent justement toute l'importance de la biopsie comme moyen d'investigation dans certaines parasitoses somatiques.

D'autre part, une discrimination entre les éosinophilies parasi-

taires et non parasitaires (éosinophilie tropicale) semble pouvoir être faite à partir d'un test à la cortisone ou à l'A. C. T. H. et il serait intéressant d'utiliser ce test chez les malades étudiés à l'Hôpital Maillot.

Nous rappelons, enfin, que l'Institut Pasteur prépare un antigène filarien, extrait de *Dirofilaria immitis* testé et valable dans les filarioses à *W. bancrofti* et à *Loa loa* et donnant une réaction positive dans 70 à 80 o/o des cas (sous la réserve d'une utilisation dans les 3 mois de la préparation) et un antigène filarien à *Dracunculus medinensis* utilisable lui aussi dans les filarioses.

Ces observations étant faites, nous complimentons les auteurs de la qualité de leur communication.

LES VARIÉTÉS DE *GLOSSINA PALPALIS* EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

Par L. MAILLOT (*)

I. Variétés de « Glossina palpalis » en Afrique

Depuis la première description de *Glossina palpalis* par Robineau-Desvoidy (1830), d'après des exemplaires capturés au Congo belge, dans une localité non précisée, de nombreuses formes de cette espèce ont été décrites en Afrique par différents auteurs qui les ont, suivant les cas, étiquetées comme espèces, sous-espèces, races ou variétés.

On peut arbitrairement répartir toutes ces variétés en deux grandes catégories :

1° celles qui diffèrent de la forme habituelle par la couleur, la taille ou autres caractères de la morphologie extérieure;

2° celles qui se différencient les unes des autres par la conformation des genitalia.

1° *Variétés définies d'après la morphologie extérieure.*

Parmi ces variétés nous relevons :

Welmani Austen, Angola, 1905 (1).

Maculata Newstead, Ouganda.

Forme de la province du Nil (1910) (6) (considérée par Newstead dans cette région, comme une espèce, en raison de la mor-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

phologie extérieure observée (taille, couleur) puis finalement comme sous-espèce).

La petite race d'Ilorin, Scott Mac Fie, Nigeria, 1913.

Pallida Simpson, Gold Coast, 1918 (18).

Rageaui Roubaud, Cameroun, 1950 (14).

Ces différentes variétés sont le plus souvent très localisées, coexistant parfois avec la forme type, avec ou non présence de formes intermédiaires; certaines variétés identiques se rencontrent en des régions distinctes et très éloignées les unes des autres. En général on peut considérer que ces variétés sont soit des particularités d'ordre génotypique (14), soit sous la dépendance de facteurs climatériques (13). Malgré l'irrégularité de la répartition de ces formes, pour celles-ci on note cependant d'une façon générale, en forêt une taille plus grande et une coloration plus foncée et en « savane » une taille plus petite avec une coloration plus claire.

2° *Variétés définies d'après la conformation des genitalia.*

Deux sous-espèces ont été d'abord décrites par Newstead : *Gl. palpalis palpalis* forme occidentale 1911 et *Gl. palpalis fuscipes* 1911, forme orientale (7); (cette dernière forme fut décrite en premier lieu comme espèce distincte (6) mais un peu plus tard Newstead, pour des commodités d'étude, pense qu'elle peut être considérée comme une race bien définie de *Gl. palpalis*).

Une troisième sous-espèce est décrite par Zumpt dans la région du lac Tanganyika : *Gl. palpalis martinii* (21-22).

Patton (9) reprend la classification de l'espèce *palpalis*, prenant comme type des *Glossina palpalis* capturées dans le district de Lomani au Congo belge et baptise cette variété *Glossina palpalis* Robineau-Desvoidy; de la forme occidentale il fait *Gl. palpalis welmani* et décrit la variété *fuscipes* d'après des exemplaires capturés dans la région du Lac Victoria et en Ouganda, rattachant à cette dernière variété *Gl. palpalis martinii*, mais spécifie que la variété *fuscipes* révèle une grande variation dans la structure des paramères (ou gonopodes).

Vanderplank (20) décrit cinq sous-espèces ou variétés. *Glossina palpalis palpalis*, est la forme occidentale côtière dont cet auteur fixe le domaine d'extension sur la côte Atlantique, depuis la Sierra-Leone jusqu'à l'embouchure du Congo, avec deux variétés, l'une plus au Nord : *Glossina palpalis gambiensis*, l'autre au Sud : *Gl. palpalis angolensis*. Par ailleurs, Vanderplank limite l'aire d'expansion de *Glossina palpalis fuscipes* au bassin supérieur du Nil et à la région du Lac Victoria, celle de *Gl. palpalis martinii*

à la région du Lac Tanganyika et au bassin supérieur du Congo.

Enfin, Pires (11) décrit en Angola une forme proche de *Gl. palpalis fuscipes* : *Gl. quanzensis* d'après des exemplaires capturés dans la région du Rio Quanza (Angola).

II. Variétés de « Glossina palpalis » en Afrique Equatoriale Française

1° *D'après la morphologie extérieure.*

Signalons : 1) Dans les envois des régions du Nord, région du Logone en particulier, la taille de *Gl. palpalis* est diminuée, mais cependant bien supérieure à celle des *Gl. tachinoïdes* qui coexistent avec *Gl. palpalis*; dans cette région, on observe en outre une teinte générale de l'abdomen très légèrement moins foncée que pour les formes du Sud.

2) Dans la région d'Impfondo (fleuve Oubangui, forêt marécageuse) parmi des exemplaires normaux se trouvaient quelques formes de grande taille (presque aussi longues que des glossines du groupe *fusca*).

3) En face de Brazzaville (fleuve Congo, île M'Bamou) en 1952, sur 1925 *Gl. palpalis* capturées nous avons trouvé deux exemplaires mâles d'aspect particulier qui, à première vue, auraient pu être confondus avec des glossines du groupe *fusca* de petite taille.

Ces tsé-tsés étaient d'aspect général clair, de couleur rousse, thorax et abdomen. Les pattes étaient brun-orange, les cinq articles des tarses III ne sont ni de couleur noire ni uniformément foncées, mais couverts de poils durs de coloration brun-orange qui n'est pas plus foncée que la coloration d'ensemble.

L'abdomen portait des soies plus claires et plus grêles que les soies abdominales du type habituel.

Enfin, les genitalia sont sensiblement les mêmes que ceux de la variété de *Gl. palpalis* capturées en ce point.

Signalons que les soies ptéropleurales minces permettent déjà à l'examen extérieur de les ranger dans le groupe *palpalis*.

En résumé cette forme est peu pigmentée, de teinte brun-orange et de taille légèrement supérieure à la moyenne.

4) Dans les élevages de Glossines pratiqués au laboratoire nous avons plusieurs fois observé des exemplaires fraîchement éclos, qui, par leur aspect, rappelle la petite race d'Iloriu.

2° *Variétés d'Afrique Equatoriale Française d'après la conformation des genitalia.*

La forme des cerques et des paramères ou gonopodes chez les mâles, la disposition des soies au niveau des plaques dorsales (tergites IX) chez la femelle, nous ont permis de différencier trois variétés :

1. *Variété occidentale* : identifiable dans les deux sexes à la sous-espèce *Glossina palpalis palpalis* de Newstead (7), et Zumpt (22). Chez le mâle : *a*) les *paramères* (fig. 1, 4; phot. I) ont une arête

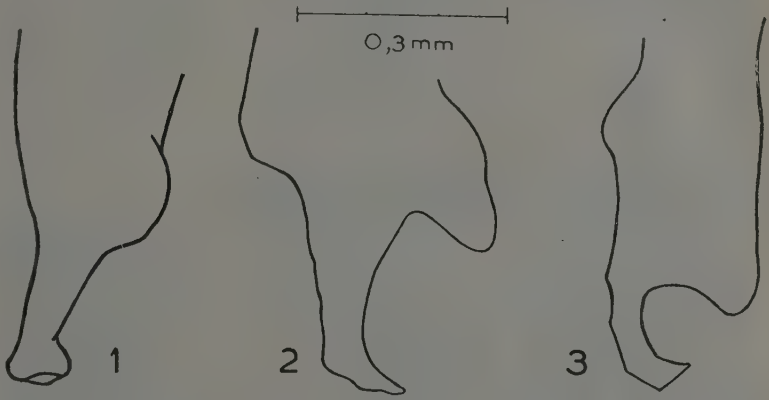


Fig. 1. — *Glossina palpalis palpalis* ♂ : paramère ; 2) *Glossina fuscipes quanzensis* (= var. de Brazzaville) ♂ : paramère ; 3) *Glossina fuscipes fuscipes* ♂ : paramère.

interne simple sans courbure, une arête externe avec une courbure largement arrondie, l'extrémité distale étalée rappelle très grossièrement la forme d'un pied (fig. 1-2-3) ; *b*) les *cerques* (fig. 7 ; phot. II) sont également caractéristiques par leur aspect conique massif avec une dent terminale courte. Chez la femelle, un seul type caractérisé par les soies des plaques dorsales (fig. 10) qui n'occupent jamais l'angle inféro-interne ni l'espace clair situé entre les deux plaques.

2. *Variété septentrionale* : les mâles sont identifiables à ce point de vue à la variété *fuscipes* décrite par Newstead en 1911. *Paramères* (fig. 3 et 6, phot. III) : l'arête interne porte une excroissance angulaire en sa partie basale, l'arête externe est très fortement échancrée; l'extrémité distale sous réserve qu'elle soit convenablement aplatie entre lame et lamelle, présente sensiblement le même

aspect dans la plupart des échantillons observés, c'est-à-dire de crochet à extrémité effilée et deux angles de courbure, l'un basal, largement ouvert d'où se détachent sur le côté interne, de longues

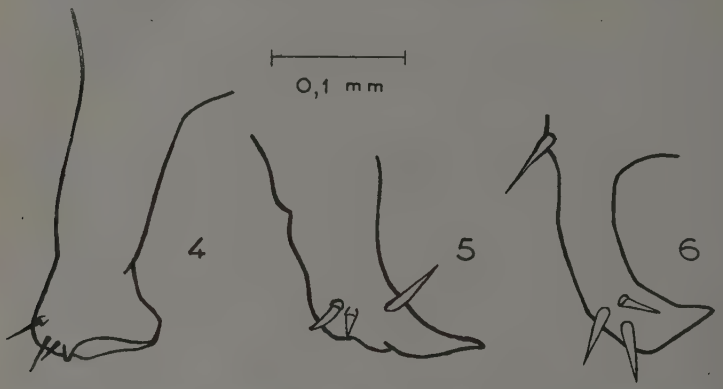


Fig. 4. — *Gl. palpalis palpalis* ♂ : extrémité d'un paramère ; 5) *Gl. fuscipes quanzensis* (var. de Brazzaville) : extrémité d'un paramère ; 6) *Gl. fuscipes* ♂ : extrémité d'un paramère.

épines l'autre distal moins ouvert que le précédent. *Cerques* (fig. 9, phot. IV) ont sensiblement la même longueur que ceux de la variété

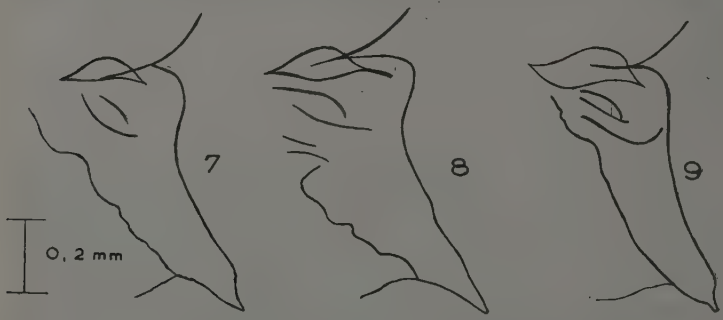
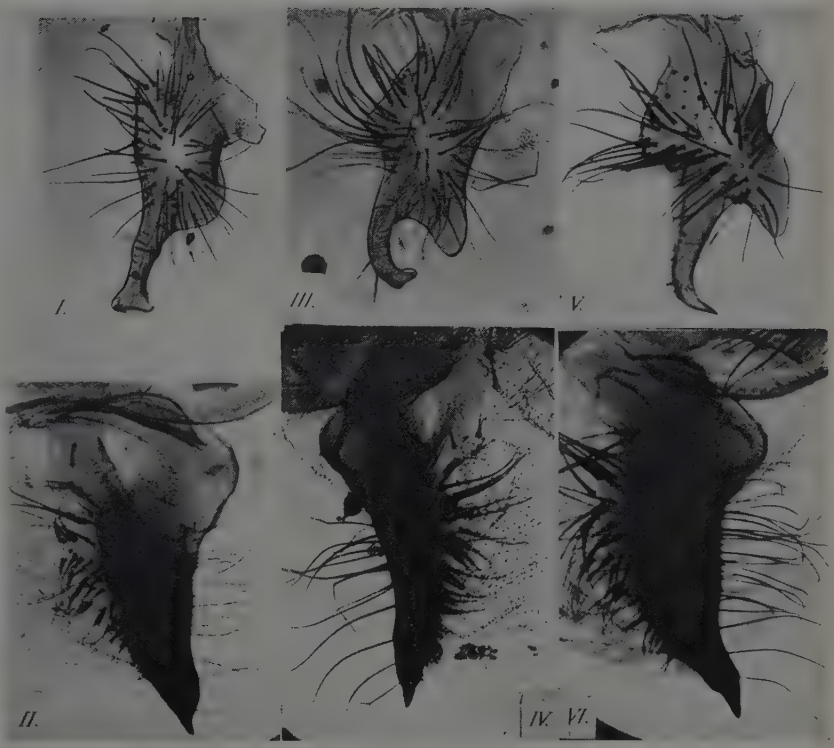


Fig. 7. — *Gl. palpalis palpalis* ♂ : cerque ; 8) *Gl. fuscipes quanzensis* (var. de Brazzaville) ♂ : cerque ; 9) *Gl. fuscipes fuscipes* ♂ : cerque.

occidentale, ils sont moins larges, leur grand axe est courbe, la courbure est ouverte en dehors, la dent terminale est plus mince que pour la précédente variété. Femelle : les soies des plaques dorsales ou tergites IX ont des dispositions variables que nous pouvons cependant répartir entre quatre principaux types :



I. — *Gl. palpalis palpalis :* paramère.
II. — *Gl. palpalis* ♂ *:* cerque.
III. — *Gl. fuscipes fuscipes* ♂ *:* paramère.
IV. — *Gl. fuscipes fuscipes* ♂ *:* cerque.
V. — *Gl. fuscipes quanzensis* : var. de Brazzaville : paramère.
VI. — *Gl. fuscipes quanzensis :* var. de Brazzaville : cerque.

1er type conforme à la description de Zumpt, des soies sont présentées dans l'angle inféro-interne.

2e type (fig. 11) : nous trouvons de plus, quelques soies dans l'espace médian entre les deux plaques dorsales, ces soies sont isolées et ont à la base un cercle de chitine (10).

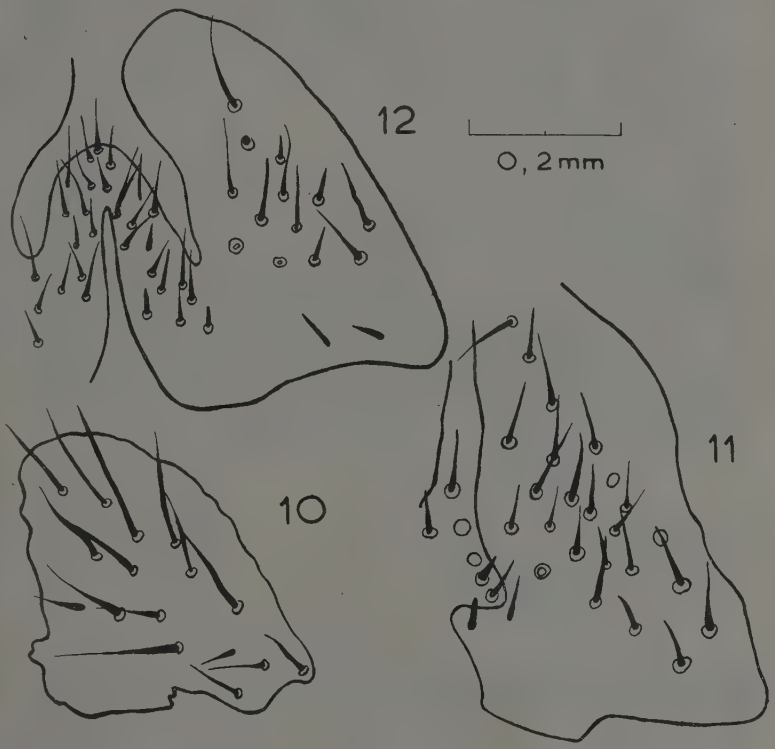


Fig. 10. — *Gl. palpalis palpalis* ♀ : plaques génitales ; 11) *Gl. fuscipes* ♀ : plaque génitale (2e type) ; 12) *Gl. fuscipes* ♀ : plaque génitale (3e type).

3e type (fig. 12) : des soies plus nombreuses sont situées entre les plaques dorsales, à leur base une bande chitineuse en arc, à angle ouvert vers le bas réunit les deux plaques dorsales, entre ce type et le type précédent il existe des types intermédiaires avec des soies « interdorsales » plus ou moins nombreuses et dont les bases chitineuses sont plus ou moins fréquemment fusionnées.

4e type : ne se différencie du type observé chez la variété occidentale. Le type dans la variété Nord est aussi fréquent dans les

régions proches des aires d'expansion de la variété occidentale que dans des régions qui en sont éloignées (territoire du Tchad au sud, territoire de l'Oubangui-Chari à l'est, par exemple); aussi pour cette raison, il ne me paraît pas certain qu'il représente à l'Ouest une forme hybride entre les deux variétés.

Il existe également des variations et dans la pigmentation et dans les dimensions de ces plaques. La pigmentation est en général plus accentuée dans les régions de grande forêt et je note également que les plaques sont assez souvent plus hautes et moins larges que dans la variété occidentale.

3. *Variété de Brazzaville* : mâles : *paramères* (fig. 2 et 5; phot. V) le bord externe comme pour la variété précédente, porte une encoche ou incisure marquée avec également une excroissance sur l'arête interne en sa partie basale.

L'extrémité du paramère est infléchie à angle droit et se termine en pointe effilée. Cette forme particulière de l'extrémité du paramère différencie nettement cette variété de la variété septentrionale. *Cerques* (fig. 8; phot. VI) : sont également caractéristiques dans cette variété, la forme est irrégulièrement conique. Le grand axe est très légèrement infléchi à courbure ouverte en dehors et surtout les dimensions des cerques sont ici beaucoup plus larges que ceux des variétés ouest et nord et sont notablement plus longs :

Longueur des cerques	Moyenne
Variété ouest (3 ex.)	0,76 mm.
— nord (3 ex.)	0,77 mm.
— Brazzaville (6 ex.)	0,87 mm.

Femelles : les plaques dorsales sont identiques à celles de la variété nord pour la disposition des soies et nous pouvons ici également distinguer quatre types (voir plus haut).

Répartition géographique de ces trois variétés en Afrique Equatoriale Française

La variété occidentale occupe tout le Gabon et l'Ouest du territoire du Moyen Congo; la variété du Nord, la région du Logone dans le territoire du Tchad et les régions situées au Sud du 6e parallèle Nord dans l'Oubangui-Chari, au Nord du 2e parallèle sud, dans le Moyen Congo; la variété de Brazzaville, une zone dont le diamètre ne dépasse pas 200 km., sur le Congo et ses affluents

en face de l'embouchure du Kassaï (Kwa) et également le cours supérieur du Niari.

Limite des aires de répartition. — Ces limites sont nettes dans le cas d'obstacles géographiques, collines, montagnes, plateaux

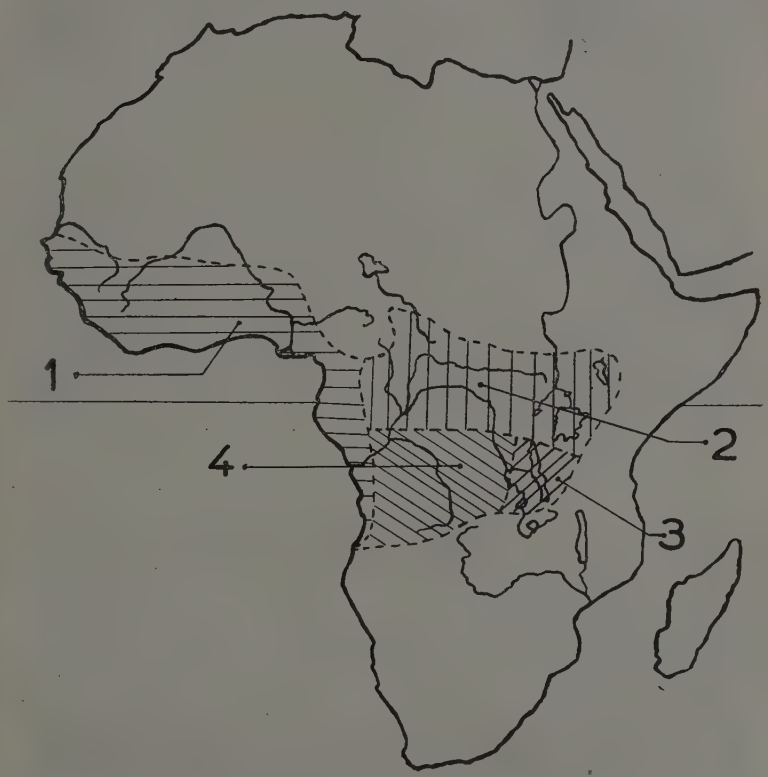


Fig. 13. — Répartition géographique : 1) *Gl. palpalis palpalis* ; 2) var. septentrionale *(Gl. fuscipes)* ; 3) *Gl. palpalis martinii* ; var. de Brazzaville (*Gl. fuscipes quanzensis).*

dénudés, autrement s'observent dans les vallées des cours d'eau où deux variétés viennent en contact des zones de transition avec soit présence d'hybrides, soit prédominance d'une des deux variétés A ce point de vue les mâles étant les éléments les plus migrateurs il existe vraisemblablement deux limites de l'aire d'expansion, l'une intérieure pour les femelles, l'autre extérieure pour les mâles et peut-être variables suivant les saisons.

1° *Limite des aires de répartition de la variété occidentale et de la variété de Brazzaville.*

A une trentaine de kilomètres à l'Ouest de Brazzaville, une chaîne de collines (l'altitude variant de 300 à 500 m.) sépare les affluents du Congo avec la variété occidentale, des affluents de la rive droite du Djoué (cours inférieur) avec la variété de Brazzaville (à 50 km. de Brazzaville).

Au Nord-Ouest la variété occidentale fait son apparition sur le Djoué (au confluent de la rivière Madzia qui coule d'ouest en est); en ce point on constate la présence de mâles de la variété occidentale et de femelles de la variété Brazzaville (ces dernières mises en élevage au laboratoire ont donné naissance à des mâles de la variété Brazzaville).

Plus au Nord sur le cours supérieur du Djoué, les deux variétés ont été déterminées en 1948, mâles de la variété occidentale, en 1952, exemplaires de la variété de Brazzaville. Un peu plus au Nord-Ouest la variété de Brazzaville occupe le cours initial du Niari sur une centaine de kilomètres environ, en aval nous trouvons la variété occidentale.

2° *Limite des aires de répartition de la variété occidentale et de la variété septentrionale.*

Du 2e parallèle Sud à l'Equateur ; semble correspondre aux régions montagneuses qui séparent à l'Ouest le territoire du Gabon et le Bassin de l'Ogooué du territoire du Moyen-Congo et du Bassin du Congo à l'Est.

Plus au Nord les deux variétés sont très vraisemblablement en contact dans la région du confluent de l'Ivindo et de l'Ogooué ; nous trouvons; en effet, dans le district de Mékambo sur la rivière Djaddié (affluent gauche de l'Ivindo) la variété septentrionale et sur la rivière Loué (affluent gauche de l'Ivindo) à 35 km. au Sud-Ouest, la variété occidentale.

Cette limite doit se poursuivre au Cameroun en s'infléchissant vers le Nord-Ouest. Dans la région de la Haute Sangha (fleuve Sangha et rivière Kadéï), district de Nola, Grjebine (2) avait signalé en 1948 la coexistence des deux variétés; dans des envois en provenance de cette région (1952), j'ai déterminé les deux variétés, la variété septentrionale étant prédominante, la variété occidentale étant seulement représentée par quelques exemplaires mâles.

3° *Limite des aires de répartition des deux variétés septentrionale et de Brazzaville.*

Se situe dans la région de Gamboma, rivière N'kémi, affluent droit du Congo, aux environs du 2e parallèle Sud et à quelque 300 km. de Brazzaville, cette limite est d'ailleurs assez imprécise étant donné la présence de formes qui m'ont paru intermédiaires entre les deux variétés.

4° *Limite Nord de la variété septentrionale.*

Au Nord-Ouest cette variété est apparemment absente dans le massif montagneux de l'Ouham Pendé.

Sur la Haute Sangha *G. palpalis* n'a pas été trouvée en amont de Carnot, on la trouve le plus au Nord dans la région du Logone, district de Kélé, rivière Djandilé (détermination 1952) où jusqu'ici n'avait été signalée que *Gl. tachinoïdes* (Roubaud *in* Muraz (4)); plus à l'Est cette limite passe par le confluent des deux Logones puis s'infléchit vers le Sud-Est vers le 6e parallèle Nord (a été trouvée au Soudan anglo-égyptien à cette latitude (3)).

Rapport de ces variétés entre elles, formes hybrides. — 1) A l'Ouest de Brazzaville sur la rivière Djoué, affluent du Congo, dans la localité de Kibossi nous avons trouvé, en 1951 coexistant, les deux variétés : la variété occidentale et la variété Brazzaville, la première représentée par des mâles, la seconde exclusivement par des femelles, celles-ci gardées en élevage ont toujours donné naissance à des individus de la variété Brazzaville, il est donc fortement probable que dans la nature, il n'existe pas d'hybridation entre d'une part les mâles de la variété occidentale et d'autre part, les femelles de la variété Brazzaville; ceci est d'ailleurs en accord avec des essais d'hybridation pratiqués au laboratoire en 1948, j'ai tenté deux croisements : *a*) entre mâles de la variété occidentale et femelles de la variété Brazzaville (individus provenant de pupes d'élevage) ; résultat : pas de ponte;

b) entre mâle de la variété Brazzaville et femelle de la variété occidentale (individus provenant de pupes d'élevage), résultat : ponte mais pas d'éclosion.

Comme je n'ai pas prospecté la région vers l'Ouest de Kibossi, où vraisemblablement l'on peut trouver coexistant les mâles de la variété Brazzaville et les femelles de la variété occidentale il n'est pas possible de savoir si ce croisement aboutit ou non dans la nature à la production d'hybrides.

Notons que dans ce dernier cas de croisement, la fécondation est

peut-être favorisée du fait que les cerques des mâles de la variété de Brazzaville sont nettement plus longs que dans la variété occidentale, ce qui a d'ailleurs été constaté par VANDERPLANK pour des croisements entre, d'une part mâles de *Gl. palpalis martinii* dont les cerques sont très développés et d'autre part femelles soit de *Gl. p. fuscipes*, soit de *Gl. palpalis* (occidentale).

2) A environ 300 km. du Nord de Brazzaville, district de Gamboma, approximativement 2e degré de latitude Sud, nous trouvons les premiers exemplaires de *Gl. palpalis fuscipes* (variété septentrionale) principalement caractérisés par la forme des paramères ou gonopodes) mais les cerques ont quelquefois une forme intermédiaire entre les cerques de la variété Nord et les cerques de la variété Brazzaville et pour la taille, sont toujours intermédiaires entre ces deux variétés.

3) Les deux variétés septentrionale et occidentale sont en contact dans le Nord du Gabon, dans la région du confluent Ogooué et Ivindo et au Sud de l'Oubangui-Chari, Haute Sangha ; je n'ai jamais, dans les envois en provenance de ces régions, trouvé de formes intermédiaires ou hybrides.

En résumé : il existe en Afrique Equatoriale française, trois variétés du groupe *palpalis* bien distinctes par la conformation des genitalia mâles :

une variété occidentale habituellement dénommée *Glossina palpalis palpalis* R. D.

Une variété septentrionale habituellement considérée comme sous-espèce et dénommée *Glossina palpalis fuscipes* NEWST (*).

Une variété localisée autour de Brazzaville, que j'ai tout d'abord considérée comme une forme très voisine de *Gl. palpalis martinii* Zpt.; la même forme existe à Léopoldville et VANDERPLANK la considère comme intermédiaire entre *Gl. palpalis palpalis* occidentale et *Gl. palpalis martinii* (20) ; cette forme se rapproche beaucoup et par la forme des paramères et par la structure du phallosome, de celle décrite par PATTON sous la dénomination de *Gl. palpalis* Rob. Desv. Enfin, elle est très vraisemblablement identifiable à la variété décrite en Angola dans la région du Rio Quanza par PIRES (1948) sous le nom de *palpalis quanzensis* ; elle ne semble pas très différente de *Glossina fuscipes*, puisque d'une part, les genitalia chez les femelles sont identiques et que d'autre part, il existe des formes intermédiaires entre ces deux variétés chez les mâles. Pour toutes ces raisons il me semble plus logique

(*) Qu'il me semble préférable de considérer comme une espèce distincte : *Glossina fuscipes*.

d'appliquer à cette dernière forme la dénomination de *Glossina fuscipes* sous-espèce *quanzensis*.

Rôle de ces variétés comme agents vecteurs de la trypanosomiase humaine. — Trois enquêtes concernant le taux d'infection des glossines par *Tr. gambiense* ont été faites : pour *G. fuscipes quanzensis*, à proximité immédiate de Brazzaville, rivière Djoué, de janvier à novembre 1948, le taux d'infection salivaire s'élevait à 0,8 o/o. Pour *Gl. fuscipes fuscipes*, dans le district de Bimbo au Sud de Bangui, en octobre 1950, le taux d'infection salivaire était de 0,34 o/o. Pour *Gl. palpalis palpalis*, dans le district de Boko Songo au Moyen-Congo en octobre 1951, le taux d'infection salivaire était de 0,26 o/o.

D'autre part nous pouvons citer parmi les foyers d'endémie sommeilleuse les plus actifs : la région du couloir du Congo en amont de Brazzaville, avec *Gl. fuscipes fuscipes*, *Gl. fuscipes quanzensis* et des formes intermédiaires, la région de Nola, en Haute Sangha, avec *Gl. fuscipes* et, beaucoup plus rare, *Gl. palpalis* ; la région du Niari avec *Gl. palpalis* ; la région du Logone avec *Gl. fuscipes* à laquelle s'associe *Gl. tachinoïdes* comme agent vecteur.

Il existe certainement dans les divers territoires d'A. E. F. certaines de ces variétés plus aptes les unes que les autres à transmettre la maladie du sommeil, mais cette aptitude peut être liée, soit à la variété elle-même, soit aux conditions de vie particulières à la variété considérée dans la mesure où celles-ci règlent les contacts de l'homme et des tsé-tsés, sans exclure également, les facteurs humains qui par eux-mêmes ont certainement un rôle, comme la densité humaine et les différents mouvements de population.

Assez souvent certains des foyers d'endémie sommeilleuse sont ou à la limite de la grande forêt, ou un peu en deçà de celle-ci (Niari, Haute Sangha, district de Bimbo).

En outre, paradoxalement en certains de ces foyers se trouvent constituées des conditions de vie défavorables à la glossine, mais qui, en définitive, aboutissent à une localisation très étroite des zones d'expansion de la mouche et, partant, à des contacts plus fréquents entre homme et glossines (ex. : la galerie forestière étroitement limitée au fleuve dans la région du couloir du Congo).

Mais en dehors des différences de conditions écologiques pour chacune de ces variétés, il n'est pas exclu que l'une ou l'autre soit par elle-même plus apte à transmettre *Trypanosoma gambiense*. L'étude de l'infection naturelle de ces formes et de leur aptitude à transmettre expérimentalement l'infection pourrait seule permettre de l'affirmer.

Intercroisements et hybridation comme moyens de lutte contre l'endémie sommeilleuse.

Dans les régions où les différentes variétés entrent en contact il y a plus ou moins grande possibilité d'accouplement sans fécondation ou de fécondation avec production d'hybrides, ceux-ci, ultérieurement, pouvant ou ne pouvant pas se reproduire. On peut donc envisager que dans certains cas, il puisse y avoir par intercroisement de deux variétés, stérilisation des femelles, ou diminution de la fécondité, soit de celles-ci, soit des hybrides.

Ceci, *a priori*, pourrait être employé comme moyen de « contrôle », mais il est également possible, d'autre part, que la présence d'hybrides ou l'intermixtion dans une même région de deux variétés, entraîne au contraire, une aggravation de l'endémie sommeilleuse, comme cela pourrait être le cas, exclusion faite d'autres facteurs dans la région du couloir (où nous trouvons *G. fuscipes fuscipes*, *G. fuscipes quanzensis* et des formes intermédiaires) et dans la Haute Sangha (district de Nola) où coexistent *Gl. fuscipes* et *Gl. palpalis*, mais ici également, nos informations sont encore trop peu complètes et trop fragmentées pour permettre de savoir si l'intercroisement de deux variétés différentes peut jouer un rôle dans la transmission de la maladie du sommeil.

Conclusion

Il existe en Afrique Equatoriale Française trois variétés différentes par la conformation des genitalia, de l'espèce connue habituellement sous le nom de *Glossina palpalis :*

1° une variété occidentale : *Glossina palpalis palpalis*,

2° une variété septentrionale : *Glossina fuscipes fuscipes*,

3° une variété de la région de Brazzaville : *Glossina fuscipes quanzensis*.

Seules ces deux dernières variétés semblent s'intercroiser dans la nature.

Rien ne permet actuellement d'affirmer que l'une de ces trois variétés soit plus apte qu'une autre à transmettre la maladie du sommeil.

Equivalence des différentes variétés de Glossina palpalis

	1	2	3	4
Newstead . .	*Glossina palpalis palpalis.*	*G. palpalis fuscipes.*		
Zumpt . . .	*G. palpalis palpalis.*	*G. palpalis fuscipes.*	*G. palpalis martinii.*	
Patton . . .	*G. palpalis welmani.*	*G. palpalis var. fuscipes.*	*G. palpalis var. fuscipes.*	*G. palpalis* (Congo belge).
Vanderplank .	*G. palpalis palpalis* et formes intermédiaires.	*G. palpalis fuscipes.*	*G. palpalis martinii.*	
Pires 1948. .				*G. palpalis quanzensis* (Rio Quanza Angola).
A. E. F. .	(Forme occidentale zone côtière Gabon et Moyen-Congo jusqu'à 30 km. à l'ouest de Brazzaville).	(Forme septentrionale Bassin du Chari (au Sud) de l'Oubangui et du Congo).		(Forme de la région de Brazzaville, cours Moyen Congo de l'Ouest de Brazzaville jusqu'au 2° degré de latitude Sud.

Bibliographie

1. Austen. — *Ann. a. Mag. of Nat. Hist.*, sér. 7, 1905, **15**, 390.
2. Grjebine (A.). — *In* rapport annuel de l'Institut Pasteur de Brazzaville, 1948.
3. King (H.). — *Bull. Ent. Res.*, 1912, **3**, 89-93.
4. Muraz. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, **15**, 253.
5. Newstead. — *Ann. Trop. Méd.*, 1907, **1**, 73.
6. Newstead. — *Ann. Trop. Méd.*, 1910, **4**, 375.
7. Newstead. — *Bull. Ent. Res.*, 1911, **2**, 9. 22 et 26.
8. Newstead. — *Bull. Ent. Res.*, 1912, **3**, 355.
9. Patton (W. S). — *Ann. Trop. Méd. Parasit.*, 1936, **80**, 305.
10. Pellissier (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, **40**, 335.
11. Pires (F. A.). — *Moçambique*, 1948, **53**, 133.
12. Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, **6**, 347.
13. Roubaud (E.). — *Bull. Somm. Et. Hist. et Sc. de l'A. O. F.*, 1930, **3**, 257.
14. Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 389.
15. Macfie (J. W. Scott.). — *Bull. Ent. Res.*, 1913, **4**, 13.
16. Simpson. — *Bull. Ent. Res.*, 1911, **2**, 202.
17. Simpson. — *Bull. Ent. Res.*, 1912, **3**, 188.

18. Simpson. — *Bull. Ent. Res.*, 1918, 197.
19. Vanderplank. — *Ann. of Trop. Med. et Parasit.*, 1948, **42**, 131.
20. Vanderplank. — *The Proc. of the Roy. Ent. Soc. of London*, séries B, Taxo, 1949, **18**, 69.
21. Zumpt (F.). — *Arch. Schiff. u. Tropenhyg.*, 1935, **39**, 141.
22. Zumpt (F.). — *Die Tsetse fliegen*, Iéna, 1936.

LA BOURBOUILLE ET SON TRAITEMENT

Par Jean VALNET (*)

La pathologie de la sueur a déjà fait l'objet de multiples travaux. Miliaires et Sudamina sont, depuis longtemps, d'un diagnostic facile : il suffit, pour les reconnaître, d'en avoir vu les manifestations. Ce que l'on sait toutefois de leur étiologie comme de leur pathogénie est encore, sur plus d'un point, entouré d'incertitude. Et ce que l'on retient généralement de ces éruptions, c'est qu'elles affectent avec une particulière dilection les blancs séjournant en milieu tropical ; c'est que leur apparition semble liée à l'hyperactivité des glandes sudoripares en climat chaud et humide ; c'est qu'elles sont tenaces, que les diverses thérapeutiques qu'on leur oppose sont décevantes et que leur traitement véritable consisterait en un changement de climat.

A la lumière de notions récemment admises, il est possible cependant de préciser actuellement certains détails autrefois ignorés et d'envisager un traitement simple, rationnel et efficace, prophylactique et curatif de la presque totalité de ces éruptions généralement groupées sous le commun vocable de « bourbouille ».

Définitions

On peut donner de la bourbouille (*alias* lichen tropicus, eczéma aigu disséminé, gale bédouine, impétigo miliaire, miliaire rouge, miliaire sudorale, prickly heat des Anglo-Saxons, *miliarasis erythematosa* et *papulosa tropica* (8)...) la définition suivante : « dermatose propre aux pays tropicaux consistant en une éruption très prurigineuse de vésicules miliaires, avec érythème diffus » (12).

La miliaire étant une « éruption survenant à la suite de transpirations abondantes et constituant, avec les Sudamina, le groupe des éruptions sudorales, formée de vésicules très fines, du volume d'un grain de millet, entourée d'une petite auréole rosée. Le contenu

(*) Séance du 14 octobre 1953.

de la vésicule est limpide au début, mais peut se troubler (m. blanche ou même devenir purulent m. jaune). Ces vésicules sont considérées par la plupart des auteurs comme des kystes sudoripares, dus à la rétention de la sueur, l'orifice du canal glandulaire étant bouché par l'épiderme » (13).

Les sudamina, enfin, consistant en une « lésion de la peau caractérisée par la formation de vésicules très fines, transparentes ne s'accompagnant pas de rougeur des téguments et apparaissant à la suite de transpirations abondantes » (12).

L'Appareil sudoral

Casalis (3) en rappelle la composition. Il existe deux types de glandes :

1° les glandes eccrines, réparties sur toute la surface du corps, dont la sécrétion est le fait de glandes tubulaires à une seule assise de cellules sécrétrices qui restent intactes pendant la sécrétion. Le canal excréteur se termine en spirale à travers les cellules épithéliales.

2° les glandes apocrines qui, développées chez l'homme lors de la puberté, sont localisées à certaines régions : aisselles, mamelons, aines, périnée. Leurs glandes, tubulaires, plus volumineuses que celles de la catégorie précédente, sont associées aux follicules pilo-sébacés. Une portion des cellules sécrétrices est entraînée dans le liquide de sécrétion.

Aspect clinique de la bourbouille

La bourbouille est une affection régionale dont les sièges d'élection sont classiquement le cou, la poitrine, l'abdomen, les parties comprimées par les ceintures, les cols, les bretelles. Elle serait plus rare aux aisselles et exceptionnelle au niveau de la paume des mains et aux plantes des pieds. Ce que nous en avons connu en Extrême-Orient nous a révélé une topographie un peu différente. L'affection était surtout marquée aux plis (coudes, aisselles, plis de la face antérieure du cou), aux avant-bras et au thorax. Assez fréquente au front, et au niveau du dos, plus accusée sur les omoplates, beaucoup plus rare sur le reste du corps.

Pour certains auteurs, ce sont les parties du corps couvertes qui sont le plus sensibles ; pour d'autres, ce seraient les parties exposées. Rien ne permet de trancher le différend. Il semblerait *a priori*, qu'un vêtement, même léger, exposât les téguments à une certaine macération ; mais nous connaissons plus d'un cas où le port d'une chemisette parut retarder l'apparition d'une bourbouille survenue plus précocement les années précédentes sur le torse nu...

Il semble qu'on puisse distinguer trois degrés dans l'évolution de la bourbouille :

— Le premier consiste en un érythème diffus accompagné de papules discrètes et d'un piqueté surtout marqué aux plis et au thorax. Parfois indolent, le piqueté est le plus souvent le siège de picottements dont les périodes d'exacerbation s'accompagnent d'une impression désagréable en « coups d'aiguilles » multiples.

— Le deuxième degré se caractérise par des vésicules de la taille d'une tête d'épingle en acier à celle d'une tête d'épingle en verre (ces dernières surtout nombreuses au niveau des aisselles et le long de la paroi latérale du thorax). Il semble qu'il s'agisse d'une dilatation des orifices excréteurs sudoripares plus marquée qu'au degré précédent. Les vésicules sont douloureuses au toucher et leur expression donne issue à une substance translucide ou blanchâtre. Il subsiste alors un cratère vide moins douloureux qu'avant l'expression.

— Le troisième degré est représenté par la bourbouille infectée dont le stade mineur est celui des vésicules purulentes. Cette phase peut nécessiter l'hospitalisation du malade.

Nous ne saurions clore ce chapitre sans parler des conséquences d'ordre général du prurit, parfois intense, et de la douleur qui accompagnent cette affection. Source d'irritations répétées, elle entraîne une insomnie et un hypernervosisme qui, à la longue, débilitent gravement les sujets atteints. Nous verrons plus tard qu'O'Brien a décrit « l'asthénie anhidrotique tropicale » qui est certainement l'un des facteurs les plus importants de la lassitude qui atteint plus ou moins précocement les blancs qui combattent en pays tropical.

L'Etiologie et la pathogénie de la bourbouille sont toujours controversées

Un premier fait est cependant admis : bien qu'on en ait observé quelques cas dans les régions septentrionales, c'est avant tout et presque exclusivement une maladie tropicale (lichen tropicus) occasionnée par la *chaleur humide*. Casalis (3) rapporte que la fréquence de la bourbouille diminua de moitié à Guam lorsque 8 heures de travail sur 24 purent être effectuées dans des salles climatisées. En Indochine, nombreux sont ceux qui ont remarqué les bons effets de l'atmosphère d'une pièce ventilée sur une bourbouille dont ils ne pouvaient se débarrasser en brousse.

Cette affection n'atteint que très rarement les indigènes. C'est une maladie du blanc séjournant sous les tropiques. Nous verrons

plus loin les raisons qui ont déjà été avancées et celles qui prennent certainement un rôle dans cette faveur particulière de la bourbouille pour le blanc.

Quant à la pathogénie des lésions, les avis, nombreux, diffèrent :

— la lésion primitive est, pour Darier, un impétigo miliaire.

— pour Jadassohn, il s'agirait d'un eczéma.

— pour Smith et Lagos, la bourbouille a une origine mycosique.

— d'autres auteurs mettent l'accent principal sur le chiffre du **pH de la sueur** qui, pour eux, aurait une importance majeure, *une peau alcaline* étant, comme le fait est généralement admis, *plus sujette aux infections*. C'est ainsi que Schade et Perutz pensent que l'infection n'apparaît que sur des téguments dont l'acidité est défectueuse. Pour Desaux, l'infection mycotique survient au niveau des plis où la peau a une acidité moyenne. Mais il ne s'agit sans doute pas là d'une bourbouille telle que nous l'entendons.

Dans une étude critique très poussée, Simons (8) affirme que le prickly heat est une entité clinique distincte de l'eczéma. Il exclut également l'étiologie pyogène de cette affection, déclarant que si on a pu trouver sur les régions atteintes de prickly heat du streptocoque et du staphylocoque en quantité parfois plus importante que sur la partie avoisinante saine de la peau, on ne peut en conclure que la flore est la cause plutôt que la conséquence de l'affection.

En ce qui concerne le *siège* des lésions, certains auteurs pensent que la bourbouille est une maladie des glandes sébacées (Unna), d'autres qu'elle n'a pas de relation avec les glandes sudoripares (Töröck), Völk admettant une relation possible, mais accidentelle, entre l'affection et les sudoripares. *Pour la plupart des auteurs*, toutefois, une transpiration abondante se trouve à l'origine de la maladie puisqu'elle n'apparaît guère que dans les climats tropicaux, chauds et humides. *Les vésicules sont de nature sudorale*, dues à la rétention de la sueur. Pour Simons, les *relations histologiques* sont habituelles avec les glandes sudoripares.

Mais sur la cause de la rétention sudorale, les avis, une fois encore, diffèrent :

— Pour Coats et Pollitzer, la sueur provoque une obstruction des orifices excréteurs des glandes sudoripares par un afflux leucocytaire.

— Lessers déclare que les canaux des glandes s'obstruent par le truchement d'une coudure.

— Simons, remarquant que la bourbouille atteint les blancs en épargnant les autochtones, pense en trouver la raison dans l'insuffisance de développement des glandes sudoripares et dans l'étroitesse de leurs canaux excréteurs chez le blanc. Cette insuffisance de développement du système sudoripare, jointe à l'humidité de la chaleur tropicale, abouti-

rait à une macération des téguments dont la conséquence serait une insuffisance d'évaporation de la sueur.

Il en résulterait un gonflement des glandes qui s'accompagnerait d'une irritation de la peau, principalement autour des orifices glandulaires, condition prédisposante à une infection secondaire des téguments.

Si l'on se rappelle à ce sujet, les travaux de Lobitz et Osterberg (1947), ceux d'Albert et Palmes (1949), cités par Casalis, selon lesquels :

1) la sudation n'est pas un phénomène continu mais périodique, la périodicité s'estompant lors des très fortes sudations ;
2) le nombre des glandes actives et la périodicité varient en fonction de la température, des *stimulations externes* et de l'*état émotif*,

peut-être est-il possible d'entrevoir d'autres raisons de la forte prédominance de la bourbouille chez le blanc, sujet généralement plus actif que l'autochtone dans un climat auquel il n'est pas habitué, plus émotif aussi de par sa nature même, par les fatigues auxquelles il est soumis, souvent affecté d'un déséquilibre vago-sympathique (dystonie neuro-végétative) plus ou moins important (parasitisme intestinal qui chez l'autochtone existe à l'état endémique, surmenage physique et moral des combattants dans les climats tropicaux).

D'autres causes ont sans doute leur part, qui favorisent ou entretiennent la bourbouille chez le blanc : défaut d'adaptation d'un organisme transplanté dans un climat qui exigerait une activité différente de celle de la métropole, habitudes d'hygiène nocives (excès de savonnages...), régime alimentaire et mode de vie défectueux en pays tropical, usage de certains décapants ou produits étiquetés « anti-bourbouille », ...

Pour la majorité des auteurs, la *rétention sudorale* est due à l'**occlusion mécanique** *des orifices excréteurs par des cellules cornées*. Plusieurs auteurs ont décrit le mécanisme de cette obstruction (3, 6, 8). W. B. Shelley (7), par l'étude de biopsies cutanées prélevées sur seize blancs observés en hiver et au printemps et soumis par intermittence à la chaleur d'une cabine chauffée par les I. R., a donné, dans une série de travaux, les résultats de sa production expérimentale de l'anhydrose, de la miliaire cristalline, de la miliaire rouge et de la miliaire profonde. Un urticaire œdémateux transitoire précède la formation de plaques kératosiques autour des pores sudoraux, elle-même suivie de l'apparition de bouchons brunâtres de kératine qui obstruent les pores. Il en résulte une vésiculation épidermique. L'auteur a également décrit l'apparition autour des canaux, d'une réaction lymphocytaire et

d'un œdème intercellulaire, ainsi que la coudure des glandes privées de leur habituel débouché.

Ainsi l'occlusion des pores explique-t-elle l'anhidrose (6). Puis la sueur rompt les parois du canal à proximité de l'orifice excréteur, donnant naissance à une vésicule centrée par le tube sudorifère. Cette vésicule, à son tour, obstruée par un bouchon kératosique, la sueur s'accumule — car l'activité des cellules glandulaires n'est pas entravée — plus profondément dans l'épiderme (production expérimentale de la miliaria rubra) et il se produit une seconde rupture à la jonction dermo-épidermique.

Dans la production expérimentale de ces divers aspects de la bourbouille, les bouchons kératosiques desquamaient au bout de 2 à 3 semaines. Si l'on enlevait, ce qui était possible, les bouchons avant le temps de leur desquamation, il subsistait un pertuis. On verra plus loin le parti que l'on peut tirer de cette constatation dans le traitement de la bourbouille.

Il est à remarquer que le mécanisme de la rétention sudorale tel qu'il vient d'être exposé n'est nullement incompatible avec l'insuffisance de développement du système sudoripare dont parle Simons.

Deux notions récentes, intéressantes par les incidences thérapeutiques dont elles s'accompagnent, sont rapportées par Casalis (3) :

1) l'hypothèse de Sulzberger selon lequel les oblitérations sudorales pourraient jouer un rôle dans d'authentiques dermites allergiques, la sueur étant le vecteur de l'allergène lors de son élimination cutanée. Aussi, certains auteurs ont-ils pu préconiser, comme traitement de la bourbouille, l'administration d'antihistaminiques de synthèse par voie générale ou localement.

2) la notion de l'**électronégativité de la partie terminale du canal sudorifère** à laquelle Sulzberger attribue une grande importance dans la pathogénie de la bourbouille. Une « électro-osmose » jouerait alors un rôle prépondérant dans l'élimination de la sueur, en attirant le sodium électro positif et l'eau. Aussi y aurait-il parallélisme entre la concentration de sodium et le volume de la sudation. Cette conclusion s'oppose aux prescriptions qui préconisent l'ingestion quotidienne d'une certaine quantité de chlorure de sodium pour pallier les inconvénients de la bourbouille ou tenter d'en retarder l'apparition en réduisant la sudation. De cette nouvelle notion due à Sulzberger découle une thérapeutique consistant en applications locales de substances électropositives.

Enfin, il ne paraît pas inutile d'insister à nouveau sur les désordres généraux provoqués par la bourbouille que l'on aurait tendance à considérer comme une affection exclusivement locale. L'activité des cellules glandulaires n'étant pas entravée, il se produit une véritable « sudation interne » (3) des glandes dont les orifices excréteurs sont obstrués. Ce phénomène explique l'apparition des troubles généraux qu'O'Brien a décrit sous le nom « d'asthénie anhydrotique tropicale ».

De ces multiples notions pathogéniques, il semble qu'en l'état actuel de nos connaissances, il *convienne de retenir* plus particulièrement :

1) l'action déclenchante de la *chaleur humide* des climats tropicaux ;

2) le rôle de la *rétention sudorale* dont la cause peut être l'insuffisance de développement du système sudoripare des blancs ou la macération primitive de téguments non adaptés à une humidité ambiante excessive, dont la conséquence est, quoiqu'il en soit, l'**obstruction mécanique** des pores sudoripares par un bouchon de cellules cornées.

De cette rétention sudorale découlent :

— une dermatose très prurigineuse que Simons appelle *miliariasis erythematosa et papulosa tropica*, avec des **téguments privés de leur acidité normale**, état qui les expose à l'infection secondaire fréquente dans la bourbouille...

— une maladie générale : l'asthénie anhydrotique tropicale, dont les effets fâcheux s'ajoutent au facteur d'altération générale qu'est un prurit intense et rebelle, source d'irritations itératives multiples, d'hypernervosité, d'insomnie et finalement de dépression.

3) Enfin deux notions dues à Sulzberger :

— l'une qui a trait au rôle de la rétention sudorale sur certaines dermites allergiques,

— et celle de l'**électronégativité** de la portion terminale du canal sudorifère.

Traitement de la bourbouille

La diversité des notions pathogéniques paraît justifier la multiplicité des médications que l'on a, tour à tour, avec plus ou moins de bonheur, opposées à la bourbouille. Le nombre des thérapeutiques anti-bourbouille est la preuve qu'aucune ne s'est affirmée jusqu'à présent comme le traitement spécifique de l'affection. Le fait ne saurait étonner si l'on veut se rappeler qu'à côté de la majorité des cas de bourbouille dont la pathogénie se réduit à celle qui est aujourd'hui communément admise, il en est sur qui sont venues se greffer des infections secondaires ou une dermite allergique, d'autres qui se sont eczématisées, relevant à chaque fois d'une thérapeutique appropriée. On ne peut, de plus, sous-estimer la part que peut prendre, dans la bourbouille comme dans nombre d'affections, la physiologie particulière de chacun, les susceptibilités individuelles souvent encore inexpliquées.

La complexité du traitement a pu paraître telle que, pour beaucoup, il n'existe aucune thérapeutique de la bourbouille, hormis le changement de climat, ce qui ne saurait évidemment être retenu pour la plupart des sujets atteints.

But du traitement. — On sait le rôle d'excrétion de la sueur en ce qui concerne l'urée, la créatinine, l'acide urique... On ne saurait actuellement diminuer sans risques de dommages pour l'organisme

la sécrétion des glandes sudoripares qui, on l'a vu, reste intacte dans la bourbouille. Il faudrait aboutir à la destruction des glandes elles-mêmes, ce que réalisent les sels d'aluminium utilisés comme anti-sudoraux locaux (on sait que ce produit ne fait qu'altérer le canal sudorifère des glandes eccrines mais atteint l'épithélium glandulaire des apocrines, manifestant par conséquent une action maxima au niveau des aisselles).

Quant aux anticholinergiques, qui inhibent l'appareil sudoral eccrine : banthine (Brown et Sandler) et prantal notamment (Nelson) — donnés *per os* — leurs effets sont inconstants et ces produits se sont parfois rendus coupables de certains troubles (troubles de l'accommodation, rétention urinaire passagère, céphalées) qui doivent inciter à la plus grande prudence.

Car le *but idéal* du traitement prophylactique doit être non pas de restreindre la transpiration mais d'en permettre la réalisation sans qu'il en résulte de dommages pour les téguments. Le but du traitement curatif sera de permettre l'élimination de la sueur en guérissant l'affection dont la persistance est une entrave permanente à une fonction sudorale normale.

Nous ne citerons que pour mémoire les conseils et les moyens de traitement qui paraissent n'avoir pas fait la preuve de leur efficacité :

— port du gilet de flanelle, port de vêtements légers, bains fréquents qui enlèvent le sébum secrété, éliminant les matières irritantes de la surface de la peau, ont été conseillés par les uns ;

— absence de vêtements, bains et douches rares ont été conseillés par d'autres ;

— certains ont préconisé la ventilation alors que d'autres l'ont défendue ;

— il semble que, dans certains cas, les bretelles et ceintures aient pu favoriser l'éclosion d'une bourbouille ;

— il paraît opportun de déconseiller les matelas, les alèzes, qui favorisent la macération de la peau ;

— la question du savon : l'unanimité semble faite sur la nocivité du savon, alcalin d'une part, et, par ailleurs, cause supplémentaire d'obstruction des pores cutanés ;

— l'alcool, les aliments chauds ont été contre-indiqués par certains mais nous n'avons trouvé nulle part qu'une diététique particulière ait pu être rendue responsable de l'affection ou ait pu favoriser sa guérison. W. C. Lobitz et Kierland (5) ont rapporté un cas de miliaire rouge associée à un trouble du métabolisme de la vitamine A. Ils ne tirent aucune conclusion sur les effets de la vitamine A sur les lésions ;

— nous avons vu que le sel est, pour les uns, contre-indiqué et

préconisé par d'autres. Il semblerait logique de pouvoir procéder au remplacement des minéraux, utiles à l'organisme, éliminés par la sueur ;

— les poudres absorbantes paraissent illogiques au stade de bourbouille confirmée puisqu'elles surajoutent des corps étrangers aux bouchons kératosiques qui obstruent les pores. Peuvent-elles prétendre empêcher la bourbouille ou en retarder l'apparition ? La théorie pathogénique admise par la plupart des auteurs peut en faire douter. Le menthol qu'elles contiennent habituellement donne une agréable mais temporaire sensation de fraîcheur. Eu égard à une sudation discrète, elles s'opposent à la macération cutanée mais la transpiration est généralement telle que la sueur forme très rapidement avec les poudres une pâte nocive par ses effets mécaniques ;

— les lotions ont été préconisées en grand nombre, lotions soufrées, lotions au menthol, au camphre, etc... Leur *p*H doit, pour Simons, être neutre ou légèrement acide.

Toutes ces lotions s'avèrent, en pratique, décevantes.

— en ce qui concerne l'action des substances électropositives (base ammonium quaternaire iodure de lithium, en solution) préconisées par Sulzberger, nous ignorons la qualité et le nombre de leur succès.

— quant aux antihistaminiques (Phénergan, en particulier, en dragées ou crème), préconisés pour les cas de dermite allergique, leur utilisation systématique dans tous les cas de bourbouille n'a pas donné les résultats qu'on ne pouvait, en toute logique, exiger d'eux.

Ainsi, tous les produits jusqu'ici opposés à la bourbouille ont-ils quelques succès à leur actif, mais aussi un nombre considérable d'échecs.

Quelles devraient être, en effet, les *qualités du produit idéal anti-bourbouille ?* Il devrait, à la fois :

1) pouvoir débarrasser les téguments des bouchons kératosiques qui obstruent les vésicules, interdisant à la sueur de s'écouler, et prévenir l'apparition de nouvelles vésicules : *action mécanique* ;

2) rendre aux téguments leur *acidité habituelle*, s'opposant ainsi à la macération et aussi à l'apparition ou la persistance d'une infection secondaire, généralement superficielle dans la bourbouille ;

3) avoir, si possible, des *propriétés électropositives*.

Partant de ces principes, nous avons utilisé, comme traitement de la bourbouille, un produit (*) (composé d'acides : benzoïque 0 g. 10,

(*) En l'occurrence, nous avons utilisé un produit spécialisé sous le nom de Dermacide, généralement étendu de 3 à 4 fois son volume d'eau.

salicylique o g. 20, acétique o g. 30, tartrique o g. 70, pour un excipient q. s. p. 100 cm³ et de *p*H 2,5) que, parmi les nombreux traitements opposés à la bourbouille en Extrême-Orient, nous avons un jour découvert dans les conditions suivantes :

Il s'agissait d'un homme atteint depuis environ trois semaines d'une bourbouille très tôt parvenue au stade des vésicules blanches décrit plus haut au chapitre de « l'aspect clinique ». L'affection, surtout développée aux avant-bras, sous les aisselles et, sur deux travers de mains, le long de la paroi latérale du thorax, était à ce point douloureuse que le malade ne pouvait travailler qu'en maintenant ses bras éloignés de son corps. La nuit, il ne pouvait trouver de repos que les bras constamment relevés. Il avait, sans résultat, essayé de nombreuses lotions pour, finalement, en arriver à faire exprimer les vésicules les plus douloureuses qu'il pensait « sécher » par des applications immédiates et répétées de teinture d'iode. C'est alors que nous lui avons conseillé de se badigeonner plusieurs fois par jour avec une solution du produit considéré et de compléter le traitement par des applications du même produit en pommade. En quelques heures, la douleur disparut et, quarante huit heures plus tard, les vésicules s'étaient toutes affaissées, comme si, privé des conditions qui l'entretenaient et l'aggravaient, le processus s'était de lui-même résorbé. En quatre jours les téguments avaient recouvré leur intégrité.

Depuis, nous avons traité de nombreux cas de bourbouille avec ces deux produits. Les résultats ont été si constants et rapides que nous nous permettons, en pensant plus particulièrement à ceux qui combattent en Indochine, de soumettre cette thérapeutique, véritable traitement spécifique d'une affection rebelle et douloureuse.

Bibliographie

1. Béranger et Féraud. — Maladies des Européens au Sénégal.
2. Changes in sweating after prickly Heat. *British Medical Journal.* Saturday, 16 June 1951.
3. Casalis (F.). — La sueur et sa pathologie. *La Presse Médicale*, 7 mars 1953.
4. Jayeux (Ch.) et Sice (A.). — Précis de médecine des pays chauds.
5. Lobitz (W. C.) et Kierland (R. R.). — Generalized miliaria rubra associated with abnormal Vitamin A metabolism. A. M. A. *Archives of Dermatology and Syphilis*, 1946.
6. O'Brien (J.-P.). — A study of miliaria rubra, tropical anhydrosis and anhydrotic asthenia. *The Bristish Journal of Dermatology and Syphilis*, april-may 1947.
7. Shelley (W.-B.). — Experimental miliaria in man. *The Journal of investigative Dermatology.*

8. Simons (R. D. G.). — Studies on Prickly Heat. Miliaria and Sudamina. *Dermatologica*, n° 3. 1946.
9. Smith. — *Transactions of the Royal Society of Tropical Medecine and Hygiene*, Londres, 1927.
10. Horne (G. O.) et Mole (P. H.). — The effect of water and salt intake on Prickly Heat. *The Lancet*, 13 August 1949, p. 279.
11. Trabaud (J.). — Guide du médecin hors de France. T. 1. Vigot, 1947.
12. Garnier (M.) et Delamare (V.). — Dictionnaire des termes techniques de médecine, Maloine, 1941.

NOTE COMPLÉMENTAIRE SUR LES *IXODIDÆ* DU CAMEROUN

Par J. RAGEAU (*)

Dans une précédente publication (ce *Bulletin*, 1951, 44, p. 441) nous avons signalé l'existence de vingt-cinq espèces d'*Ixodidæ* au Cameroun français. Depuis deux ans, dix nouvelles espèces ont été identifiées et nos connaissances au sujet de la plupart de celles déjà étudiées, en particulier provenances et hôtes, se sont complétées.

Nous ne dissimulerons pas que les renseignements réunis sont encore fragmentaires : la répartition géographique des *Ixodidæ* dans ce pays est loin d'être établie avec précision et nous avons été dans l'impossibilité matérielle d'aborder l'étude de leur cycle biologique et de leur rôle pathogène, faute de temps et de moyens pour entreprendre des élevages.

Cependant nous espérons qu'une liste des espèces avec localités de captures et hôtes rendra service aux entomologistes qui voudront entreprendre des recherches sur les tiques en Afrique Noire. Des listes analogues ont d'ailleurs été récemment publiées pour les territoires voisins par Rousselot (A. O. F. et A. E. F., 1951) et Unsworth (Nigéria, 1952).

Liste des *Ixodidæ* actuellement identifiés au Cameroun.

A. *Argasinæ* : *Argas persicus* Oken, 1818.

B. *Ixodinæ* :

I. *Rhipicephalus* Koch, 1844,

1) *R. sanguineus* Latreille, 1806.
2) *R. capensis longus* Neumann, 1907.
3) *R. ziemanni* Neumann, 1904.

(*) Séance du 14 octobre 1953.

4) *R. simus simus* Koch, 1844. *R. simus senegalensis* Koch, 1844.
5) *R. planus complanatus* Neumann, 1911.
6) *R. evertsi* Neumann, 1897.
7) *R. appendiculatus* Neumann, 1901 (?)
8) *R. maculatus* Neumann, 1901 (?).
9) *R. simpsoni* Nuttall, 1910.
10) *R. cuspidatus* Neumann, 1906 (?).
11) *R. tricuspis* Dœnitz, 1906.

II. *Amblyomma* Koch, 1844.

1) *A. variegatum* (Fabricius, 1794).
2) *A. splendidum* Giebel, 1897.
3) *A. paulopunctatum* Neumann, 1899.
4) *A. cuneatum* Neumann, 1899.
5) *A. tholloni* Neumann, 1899.
6) *A. nuttalli* Dœnitz, 1909.
7) *A. cohærens* Dœnitz, 1909.
8) *A. hebræum* Koch, 1844 (?).

III. *Aponomma* Koch, 1844.

1) *A. transversale* (Lucas, 1844).
2) *A. latum* Koch, 1844.
3) *A. exornatum* Koch, 1844.

IV. *Hyalomma* Koch, 1844.

1) *H. brumpti* Delpy, 1946.
2) *H. impressum* Koch, 1844.
3) *H. transiens* Schulze, 1919.

V. *Hæmaphysalis* Koch, 1844.

1) *H. leachi* (Audouin, 1827).
2) *H. parmata* Neumann, 1905.
3) *H. hoodi* Warburton et Nuttall, 1909.

VI. *Boophilus* Curtice, 1891.

1) *B. decoloratus* (Koch, 1844).
2) *B. congolensis* Minning, 1934.

VII. *Dermacentor* Koch, 1844.

1) *D. circumguttatus* Neumann, 1897.

VIII. *Ixodes* Latreille, 1795.

1) *I. rasus* Neumann, 1899.
2) *I. ugandanus* Neumann, 1906.
3) *I. schillingsi* Neumann, 1901.

I. ***Rhipicephalus.*** — Trois espèces sont à ajouter à celles signalées en 1951.

1) *R. simpsoni* Nuttall : de nombreux exemplaires mâles et femelles pris sur Aulacode (*Thryonomys swinderianus raptorum* Thomas) à Yaoundé en juillet 1952. L'Aulacode est un gros Rongeur Hystricomorphe de la famille des *Thryonomidæ* que les indigènes chassent pour le manger ; il semble que ce soit le seul hôte connu pour ce Rhipicéphale au Congo (J. Bequaert, 1931) et en Afrique du Sud (G. Theiler, 1947). *R. simpsoni* a été décrit du Sud de la Nigéria d'après 5 mâles et 11 femelles récoltés sur un « gros Rongeur ». Sur l'Aulacode de Yaoundé cette espèce cohabitait avec *Ixodes ugandanus*, tique spécifique des *Thryonomys* selon G. Theiler.

2) *R. cuspidatus* Neumann : un seul exemplaire récolté sur un Oryctérope (*Orycteropus afer æthiopicus* Sundev) à Fort-Foureau en juin 1952. Ce spécimen a été déterminé par le docteur G. Theiler qui nous a informé (*in litteris*) qu'il correspond bien à la description de Neumann mais non à celle donnée par F. Zumpt dans sa révision du genre *Rhipicephalus* (1950). Il serait souhaitable d'obtenir d'autres exemplaires de cette tique pour décider de son appartenance à l'espèce *cuspidatus* et en préciser la description.

3) *R. tricuspis* Dœnitz. Six mâles et deux femelles prélevés sur Zébu (*Bos indicus* L.) à Foumban en juillet 1952. Cette espèce a été identifiée par G. Theiler qui note : « *The scutum in the female is somewhat longer than usual for tricuspis, also the lateral grooves extend further back than usual* ».

En dehors de son parasitisme sur les bovins, nous ne connaissons pas de rôle pathogène à cette espèce au Cameroun ; il en est de même pour *R. simpsoni* et *R. cuspidatus*.

Provenances ou hôtes nouveaux pour des espèces déjà connues.

R. evertsi Neumann : déjà observé sur Bœuf et Zébu en 1950, ce Rhipicéphale a été retrouvé en abondance sur Zébu, Cheval et Ane à Maroua en avril 1953. C'est un parasite fréquent du bétail dans le Nord-Cameroun et de grand intérêt vétérinaire.

R. sanguineus Latreille : très commun sur les chiens dans tout le Cameroun. Localités nouvelles : Evodoula, Bafia, Foumban, Edéa, Kribi, Garoua (sur Chien et Zébu) ; Mora (sur Chien et Lièvre) ; Fort-Foureau (sur Cob onctueux : *Cobus defassa unctuosus* Laurillard). A Mora une femelle gorgée de *R. sanguineus* a été prélevée dans le conduit auditif externe d'une fillette de douze ans (J. P. Adam, décembre 1951) ; elle n'avait pas causé de troubles généraux. *R. capensis longus* Neumann : Edéa, Foumban, Bafia (sur Zébu) ; Ntui (sur Lion) ; Saa (sur Chien).

R. simus senegalensis Koch. Yaoundé, Foumban (sur Zébu et Porc) ; Bafia, Garoua, Touroua (sur Phacochère).

R. planus complanatus Neumann, 1911. Bafia, sur Phacochère (juillet 1953).

II. ***Amblyomma***. — De 1951 à 1953 nous avons retrouvé toutes le sespèces signalées du Cameroun, à l'exception d'*A. cohærens* et *A. hebræum* (?).

1) *A. variegatum* (Fabricius). — Très commun dans tout le Cameroun sur les animaux domestiques. Provenances : Douala, Edéa, Yaoundé, Evodoula, Mbalmayo, Ebolowa, Ambam, Bafia, Kribi, Foumban, Abong-Mbang, Ngaoundéré, Garoua, Karba-Manga, Maroua, Kaélé.

Hôtes : Bœuf, Zébu, Buffle, *Gazella rufifrons* Gray, Mouton, Chèvre, Cheval, Ane, Porc, Chien, etc.

Nous avons à plusieurs reprises observé la fixation des larves de cette espèce sur l'homme, en particulier sur les jambes d'où elles remontent jusqu'à la ceinture. Par leurs piqûres elles déterminent des démangeaisons, une légère enflure et un érythème autour du point lésé, parfois même une escarre longue à guérir et, dans un cas au moins, elles étaient assez nombreuses pour nécessiter un traitement antiparasitaire de la personne atteinte. Des frictions avec une lotion à base de benzoate de benzyle (Ascabiol de Specia) ont amené la chute rapide des larves d'*A. variegatum* et la disparition des troubles qu'elles causaient. Ces larves se tiennent dans les hautes herbes, parfois en nombre immense, après le passage des troupeaux qui laissent tomber d'énormes femelles d'*Amblyomma* susceptibles de pondre des dizaines de milliers d'œufs.

Il est possible qu'*A. variegatum* soit à incriminer dans la transmission de rickettsioses au Cameroun, notamment la fièvre boutonneuse. Il serait intéressant d'entreprendre des recherches à ce sujet.

2) *A. splendidum* Giebel, 1877.

Provenances : Yaoundé, Evodoula, Mbalmayo, Ebolowa, Bafia, Abong-Mbang, Foumban, Ngaoundéré, Dschang. Hôtes : Bœuf, Zébu, Buffle.

3) *A. paulopunctatum* Neumann. — C'est par erreur que nous avons mentionné cette espèce en 1951 sur Tortue terrestre à Yaoundé : il s'agissait en réalité d'*A. nuttalli*. Nous avons récolté *A. paulopunctatum* en mars et avril-juin 1952 sur Zébu et Porc à Yaoundé (4 mâles, 4 femelles). Il paraît relativement rare.

4) *A. nuttalli* Dœnitz. — Nymphes et adultes prélevés autour du cou, à la base des membres et de la queue ainsi que sur les sutures entre les plaques de la carapace de Tortues terrestres ou palustres

(en particulier *Kinixys belliana* Gray) à Yaoundé en juin 1949. Les chéloniens sont d'ailleurs les hôtes habituels de cette espèce.

5) *A. cuneatum* Neumann. — Des exemplaires à tous les stades sous les écailles d'un jeune pangolin (*Manis tricuspis* Rafinesque) à Yaoundé en avril 1953. Les *Manidæ* (Edentés Pholidota) sont les seuls hôtes connus pour *A. cuneatum*.

6) *A. tholloni* Neumann, 1899. — Nous avons reçu en mai-juin 1952 et mars 1953 plusieurs spécimens mâles et femelles d'*A. tholloni* tous récoltés sur Eléphant (*Loxodonta africana* Cuvier) dans la région de Kribi et Lolodorf par M. Flizeau et J. P. Adam en juin 1952 et mars 1953. Un deuxième lot provient de Fort-Foureau (mai 1952). *A. tholloni* coexiste sur cet hôte avec *Dermacentor circumguttatus*.

Sur les trois séries d'*A. tholloni* que nous possédons du Cameroun, nous avons observé une réduction des plages colorées analogue à celle décrite par T. S. Dias (1947). En particulier les tâches d'émail jaunâtre sont souvent vestigiales, limitées à la partie postérieure du scutum chez les deux sexes et presque indistinctes chez le mâle. Les deux grandes taches scapulaires en forme de C (décrites par Neumann et Robinson) manquent chez le mâle et la femelle. Nous avions noté la même variabilité dans l'ornementation et la même réduction des marques jaunâtres du scutum sur d'importants lots d'*A. tholloni* adressés à l'Institut Pasteur de Paris (laboratoire de M. le docteur Colas-Belcour) en 1951 par A. Grjebine et provenant d'Eléphants tués en Oubangui.

III. ***Aponomma***. — Trois espèces, toutes prises sur des Reptiles, sont maintenant connues du Cameroun.

1) *A. transversale* (H. Lucas). — Un mâle prélevé dans l'oesophage d'un *Python sebæ* Gmelin à Dibambari près de Douala par J.-P. Adam en novembre 1950.

Cet *Aponomma* se fixe d'habitude au bord de l'œil des Pythons (G. Theiler, 1945).

2) *A. exornatum* Koch. — Plusieurs mâles et femelles récoltés sur un Varan (*Varanus niloticus* L.) capturé à Karba-Manga dans la région de la Bénoué en novembre 1952.

3) *A. latum* Koch, 1844 (= *A. læve* Neumann, 1901). — Nous avons récolté cette espèce à tous les stades sur *Naja melanoleuca* Hallowell à Yaoundé (février 1952), Evodoula (novembre 1952) et Ebolowa (route de Sangmélima, mars 1953). Larves et nymphes étaient très abondantes entre les écailles des trois Naja examinés, les mâles peu nombreux et nous n'avons pu trouver de femelles.

IV. ***Hyalomma***. — 1) *H. impressum* Koch, 1844. — Quelques exemplaires mâles et femelles prélevés sur Zébu et Porc à Yaoundé

en janvier et février 1952. *H. impressum* était déjà connu des Bovidés de Maroua.

2) *H. transiens* Schulze. — Plusieurs mâles et femelles sur Zébu à Yaoundé, Bafia et Maroua ; un mâle sur cheval à Maroua, un mâle sur Phacochère (*Phacochœrus africanus* Cuvier) à Moundou (janvier 1952), un mâle sur Cob onctueux (*Cobus defassa unctuosus* Laurillard) à Fort-Foureau en juillet 1952, deux femelles et trois mâles sur un buffle (*Syncerus nanus* Bodd) à Karba-Manga en novembre 1952.

3) *H. detritum* Schulze. — Nous avions signalé cette espèce sur chien à Mbalmayo en 1951 mais il s'agissait de femelles dont la détermination est particulièrement délicate. Comme il ne nous a pas été possible de trouver de mâles de *detritum* au Cameroun et comme cette espèce n'est connue par ailleurs que d'Afrique du Nord, il nous paraît plus vraisemblable de rattacher ces femelles à *H. transiens* qui existe au Nord ainsi qu'au Sud du territoire.

V. ***Hæmaphysalis***. — 1) *H. leachi* Audouin. — Provenances nouvelles : Evodoula sur Chien et Civette (*Civettictis civetta*, Schreber), Ntui (près de la Sanaga) sur Lion (*Felis leo* L.), Edéa sur Chien, Saa sur Chèvre, Foumban sur Chien, Zébu.

2) *H. parmata* Neumann. — Récoltée par nous sur Chien, Porc, Chèvre, Mouton et Zébu à Yaoundé, à Evodoula, Bafia et Saa sur Chèvre et Mouton, cette espèce semble relativement commune sur les animaux domestiques au Cameroun. G. Theiler (1945) donne comme hôtes : bovins, Chèvre, Mouton, Porc, Potamochère, Antilopes diverses.

3) *H. hoodi* Warburton et Nuttall. Un couple trouvé sur *Centropus monachus occidentalis* Neumann (Coucal ou « Coq de pagode ») par M. G. Molez à Yaoundé en juin 1952. Cette espèce vit habituellement sur les oiseaux.

VI. ***Boophilus***. — 1) *B. (Palpoboophilus) decoloratus* Koch, 1844. — Extrêmement commune sur le bétail, les Chiens, Chats, etc. dans tout le Cameroun.

Provenances : Douala, Edéa, Yaoundé, Evodoula, Saa, Bafia, Mbalmayo, Kribi, Ambam, Ebolowa, Abong-Mbang, Dschang, Ngaoundéré, Garoua, Maroua, Léré (sur Chat).

2) *B. (Boophilus) congolensis* Minning, 1934. — Cette espèce décrite de Brazzaville (A. E. F.) a été identifiée par G. Theiler dans un lot de *Boophilus* de Bovidés que nous lui avions envoyé de Yaoundé. Nous l'avons retrouvée sur Zébu à Yaoundé et Bafia, associée à *B. decoloratus*. Les mâles de *B. congolensis* se distinguent aisément de ceux de *B. decoloratus* par l'absence d'appen-

dice caudal et la forme obtuse des plaques anales. Cette espèce est moins commune que la précédente.

VII. ***Dermacentor.*** — *D. (Puncticentor) circumguttatus* Neumann. — De beaux spécimens provenant d'éléphants abattus dans la région de Kribi nous ont été remis par M. Flizeau et J. P. Adam (mai-juin 1952 et mars 1953). Un autre lot vient d'un éléphant de Fort-Foureau (mai 1952). En 1951, à l'Institut Pasteur de Paris nous avions pu observer de nombreux *D. circumguttatus* récoltés en Oubangui sur *Loxodonta africana* par A. Grjebine.

Amblyomma tholloni et *Dermacentor circumguttatus* sont les deux tiques spécifiques de l'Eléphant au Cameroun.

VIII. ***Ixodes.*** — 1) *I. ugandanus* Neumann. Nombreux exemplaires mâles, femelles et nymphes pris à Yaoundé (juillet 1953) en compagnie de *Rhipicephalus simpsoni* sur un Aulacode (*Tryonomys swinderianus raptorum* Thomas) dont c'est un parasite spécifique. Ils étaient à demi-enfoncés dans la peau de l'hôte et il a été difficile de les dégager sans endommager leur rostre et leur capitulum. Un couple se trouvait *in copula*. Quatre femelles provenant du même Rongeur nous ont été envoyées de Bafia en mai 1953, 3 autres en juillet.

2) *I. schillingsi* Neumann. — Plusieurs mâles et femelles récoltés à Yaoundé et Evodoula (juin et novembre 1952) sur des Singes Cercopithèques, en particulier *Cercopithecus (= Lasiopyga) cephus* L. Un indigène de Yaoundé nous a rapporté récemment (juin 1953) un mâle d'*I. schillingsi* pris sur lui-même et nous avons également observé un mâle de la même espèce se déplaçant sur un tronc d'arbre en forêt (Nkol-Bisson, près de Yaoundé, juin 1952). *I. schillingsi* n'était connu jusqu'à maintenant que d'Afrique orientale.

IX. ***Argasinæ.*** — 1) *Argas persicus* Oken, 1818. — C'est la seule espèce que nous connaissions du Cameroun. Nous l'avons trouvée dans un lot de punaises (*Cimex rotundatus* Signoret) provenant de Maroua et récolté dans une case indigène en avril 1953. L'unique exemplaire en notre possession est un mâle.

2) *Ornithodoros* Koch 1844. — Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer des Ornithodores au Cameroun bien que nous les ayons cherchés à plusieurs reprises au cours d'enquêtes épidémiologiques sur des cas de fièvre récurrente attribués à *Spirochæta (Borrelia) duttoni*. Leur existence est cependant vraisemblable, au moins dans

le Nord-Cameroun où nous n'avons pas eu la possibilité d'effectuer des recherches sur ces Acariens.

*
* *

En raison de la fréquence relative des affections transmises par des *Ixodidæ* au Cameroun : rickettsioses et spirochétoses, il serait important de connaître avec précision les espèces vectrices ou, du moins, celles susceptibles de piquer l'homme. Il est malheureusement très rare que les malades apportent la tique responsable de leur contamination : elle se détache avant qu'ils l'aient remarquée ou ils la détruisent dès qu'ils la reconnaissent ; de plus il s'agit souvent de larves qui échappent facilement à un examen, même attentif, en raison de leur taille exiguë et dont la détermination est délicate. Voici la liste, certainement incomplète, des espèces observées sur l'Homme au Cameroun.

a) Espèces se gorgeant sur l'Homme : larves d'*Amblyomma variegatum ;* plus rarement, larves et même adultes de *Rhipicephalus sanguineus*, *Hæmaphysalis leachi* et *Boophilus decoloratus*. Seules ces espèces paraissent jouer un rôle pathogène dont l'étude, si importante, reste à faire.

b) Espèces trouvées sur l'Homme mais dont la piqûre n'a pas été observée : *Rhipicephalus planus complanatus* Neumann (auto-observation) ; *R. capensis longus ; Ixodes rasus* et *I. schillingsi*.

Conclusions

Dans cette étude nous complétons les renseignements apportés par une précédente note sur les *Ixodidæ* du Cameroun français. La liste des tiques dont l'existence est actuellement connue comprend trente-cinq espèces réparties en neuf genres. Douze espèces au moins, présentent un intérêt vétérinaire en tant que parasites d'animaux domestiques : *Amblyomma variegatum* et *A. splendidum ; Boophilus decoloratus* et *B. congolensis ; Rhipicephalus sanguineus*, *R. simus senegalensis*, *R. capensis longus* et *R. evertsi ; Hæmaphysalis leachi* et *H. parmata* ; *Hyalomma transiens* et *H. impressum ;* quatre ou cinq seulement paraissent avoir une réelle importance médicale. Le cycle de ces espèces et leur rôle vecteur restent à étudier.

Nous adressons tous nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidés au cours de ce travail en nous envoyant des tiques ou de la documentation, en particulier à Miss G. Theiler, Division of Vete-

rinary Services, Onderstepoort (Afrique du Sud) qui a eu la grande obligeance d'identifier plusieurs lots d'*Ixodidæ* du Cameroun et de contrôler nos propres déterminations, ainsi qu'à M. le docteur J. Colas-Belcour qui a bien voulu relire le manuscrit et nous donner d'utiles conseils.

Office de la Recherche Scientifique Outre-Mer
et Service d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie du Cameroun Français.

Bibliographie

Les références figurant dans notre précédent article (ce *Bulletin*, 1951, **44**, 445-446) ont été omises.

Colas-Belcour (J.) et Grenier (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1942, **35**, 54-65.
Dias (T. S.). — *Sociedade de Estudos da Colonia de Moçambique*, 1947, **3**, 1-15.
— *Moçambique*, 1949, **59**, 51-75.
— *Ibid.*, 1950, **61**, 113-170.
— *Anais do Instituto de Medicina Trapical*, 1949, **6**, 127-138.
— *Ibid.*, 1950, **7**, 199-216.
— *Ibid.*, 1951, **8**, 563-614.
Dœnitz (W.). — *Sitzb. Ges. Natf. Freunde*, Berlin 1906, 146.
Fiasson (R.). — *Rev. Sc. Méd. Pharm. Vét. Afr. fr. libre*, juillet 1943, II, n° 3, 258-263 (Brazzaville).
Giroud (P.). — *Bull. O. M. S.*, 1951, **4**, n° 4, 535-546.
Jeannin (A.). — *Les Mammifères sauvages du Cameroun*, 1936, Paris.
Malbrant (R.) et Maclatchy (A.). — Faune de l'Equateur africain français. *Encycl. biol.*, Lechevalier, XXXVI, 1949.
Monard (A.). — Résultats de la mission zoologique suisse au Cameroun. *Mém. I. F. A. N., Sc. Nat.*, n° 1, Douala, 1951, 153 et 168-170.
Neumann (G.). — *Arch. Parasit.*, 1906, **10**, 209.
— *Ann. Sc. Nat. Zool.*, 1910, 9e série, 170.
Nuttall (G. H. F.). — *Parasitology*, 1910, **3**, 413.
Rageau (J.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, **44**, 441-446.
Rageau (J.) et Vervent (G.). — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1953, **28**, 60-63.
Rousselot (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, **44**, 307-309.
— *Notes de parasitologie. II. Ixodes*, 1953, Paris.
Schulze (P.). — *Z. Parasitenk*, 1936, **8**, 627.
Tendeiro (J.). — *Boletim cultural da Guine Portuguesa*, 1947, **7**, 617-709.
Theiler (G.). — *Onderstepoort J. Vet. Sc.*, 1945, **20**, 165-177, 179-189 et 191-207.
— *Ibid.*, 1947, **21**, 253-300.
Unsworth (K.). — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1952, **46**, 331-336.
Warburton (C.) et Nuttall (G. H. F.) 1909, réf. *in* Nutthall et Warburton, 1915, *Ticks*. III. *The genus Hæmaphysalis*, 483-487.

LES NOMS VERNACULAIRES DES INSECTES AU CAMEROUN FRANÇAIS

Par J. RAGEAU (*)

Depuis notre arrivée au Cameroun, en avril 1948, nous nous sommes efforcés de recueillir les termes qui désignent les insectes, crustacés et arachnides dans les divers dialectes du Sud de ce territoire et d'établir un fichier du vocabulaire entomologique en cinq langues.

Ewondo.
Bulu.
Basa.
Duala.
Baya.

Nous avons emprunté les noms *peul* au dictionnaire de A. Bonifaci, la documentation que nous avons eu l'occasion de réunir personnellement sur cette langue étant incomplète.

Ce travail, outre son intérêt linguistique, nous a facilité l'obtention de renseignements entomologiques auprès des populations des localités où nous avons effectué des recherches et la récolte d'Arthropodes par des auxiliaires ne connaissant que les noms vernaculaires. En effet lorsqu'on désire faire capturer un insecte donné, une tsé-tsé par exemple, on est obligé d'avoir recours à une description et à des explications détaillées, souvent mal comprises d'ailleurs, ou de montrer un exemplaire de l'insecte recherché, si l'on en possède un. Il arrive même que l'indigène, habitué à observer l'insecte en vol, ne le reconnaisse plus quand il est présenté dans un tube. Les termes scientifiques ne sont alors d'aucune utilité sauf lorsqu'on s'adresse, cas exceptionnel, à des Africains ayant fait des études entomologiques. La connaissance des noms vernaculaires est également nécessaire si l'on veut expliquer à des populations non évoluées le rôle néfaste joué par des arthropodes transmetteurs de maladies ou ravageurs des cultures et des produits entreposés. Elle est essentielle aux services de l'Agriculture, des Eaux et Forêts et de l'Hygiène pour la propagande phytosanitaire ou médicale. Malheureusement la réunion d'un vocabulaire entomologique en langue autochtone se heurte à de sérieuses difficultés.

On doit d'abord s'assurer que le nom vernaculaire correspond

(*) Séance du 14 octobre 1953.

bien au nom français quand celui-ci existe. Le plus souvent il n'y a pas de terme en français, ou seulement un collectif désignant plusieurs espèces ou même plusieurs familles d'Arthropodes (ainsi le terme « moucheron »). Il faut alors avoir recours au nom scientifique latin, parfois francisé, (par exemple : simulie, glossine).

Or l'informateur risque de ne pas comprendre ce terme scientifique ou de traduire par un mot voisin mais inexact. Lorsqu'on demande le nom ewondo de la mouche tsé-tsé (*Glossina palpalis*), la réponse est souvent *nlò* (= mouche en général) ; *elului* (= taon) et même *enyonyon* (= moustique).

Aussi est-il nécessaire de montrer l'insecte dont on veut noter le nom, si possible, vivant et dans son habitat naturel, ou d'avoir recours à des auxiliaires familiarisés avec l'entomologie. Nos informateurs ont été pris, dans la mesure du possible, parmi le personnel africain travaillant au Laboratoire d'Entomologie du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie du Cameroun à Yaoundé. Ce sont notamment...

Abessolo Oberlin	pour la	langue	Bulu.
Nkoulou Hubert	»	»	Ewondo.
Mayack Manfred	»	»	Basa.
Toto Elias	»	»	Duala.
Doko Jean	»	»	Baya.

Nous sommes heureux, à cette occasion, de leur exprimer nos remerciements pour leur précieuse collaboration.

D'autre part toute enquête sur des langues non écrites pose le problème de la transcription phonétique qui ne peut être faite que par un linguiste entraîné et doué d'une oreille musicale. L'enregistrement sonore, méthode idéale, nécessite un matériel coûteux. La notation graphique des sons et des tons a recours à un alphabet international surchargé de signes diacritiques. Nous n'avons pu utiliser cet alphabet tel qu'il est proposé par D. Westermann et I. C. Ward (1933) dans *Practical Phonetics for Students of African languages*, en raison de difficultés typographiques et nous avons adopté l'orthographe des Missions, plus approximative mais dont la lecture est plus aisée pour ceux qui ne sont pas habitués aux symboles phonétiques. Cette notation est la suivante pour les langues Bantu (Duala-Basa) et Fang (Ewondo-Bulu) : toutes les lettres se prononcent (pas d'*e* ni d'*h* muet) et ont, en principe, le même son qu'en français sauf *e* = *é* fermé (comme dans : pré), alors que :

è = *e* ouvert (comme dans près ou prêt) ; notation internationale : ɛ.
ë = *eu* ou *œ* (comme bœuf, peur, le) ; notation internationale : ə.
o = *o* fermé (comme dans : lot, mot) ; notation internationale : ɔ.
o = *o* ouvert (comme dans : note, or) ; notation internationale : o.

u = *ou* (comme dans cou) : c'est l'*u* allemand ; notation internationale : u.

g = est toujours dur, comme dans gale, gond, guide.

h = est toujours aspiré, comme dans *h*ache, *h*angar, ou l'anglais *to have*.

j = *dj*. comme en anglais *James* ; notation internationale *d3*.

n= vélaire correspond à l'anglais *ng* de *to sing* ; notation internationale : ŋ.

ny = *gn* de agneau, cognac.

w et *y* ont le même son qu'en anglais dans *watch* et *year*.

ch = se prononce *tch* comme en anglais dans *child* ; notation internationale : *ts*.

kp et *gb* sont des « labiovélaires plosives », l'une sourde, l'autre sonore.

En peul une apostrophe indique qu'il faut attaquer durement la syllabe qui suit. Les mots *peul* ont été transcrits d'après le dictionnaire de A. Bonifaci (Yaoundé, 1949).

Pour ne pas surcharger l'écriture nous n'avons pas noté la phonétique qui ne peut être rendue exactement que par l'enregistrement sonore.

Les vocabulaires que nous avons établis ne sont pas complets et nous ne pouvons toujours garantir leur exactitude. Il s'agit d'un recueil préliminaire qui sera enrichi et précisé par la suite. Notre spécialisation comme entomologiste médical nous a amené à noter surtout des termes désignant les arthropodes qui s'attaquent à l'homme ou aux animaux. Nous suivrons l'ordre zoologique pour l'énumération des noms vernaculaires.

E = ewondo, B = bulu, Ba = basa, D = duala, By = baya, P = peul. Le pluriel des noms est donné entre parenthèses.

Insectes

1° *Blattodea*. — Les blattes ou cafards ont, dans les langues Bantu, des noms à redoublement qui sont vraisemblablement des onomatopées imitant le bruit émis par l'insecte lorsqu'il court. Ces noms désignent essentiellement l'espèce domestique : *Periplaneta americana* L ; répandue partout. Ce sont :

E : *fefa* (invariable).

B : *fefae* (*befefæ*).

Ba : *pepe* (invariable).

D : *kakrot* (—) : déformation de l'anglais *cockroach*.

By : *bobo* (—).

Nous n'avons pu trouver de terme purement duala, ce qui indiquerait que *Periplaneta americana* est d'importation relativement récente.

2° *Mantodea.* — Ce sont les mantes religieuses, dont le Cameroun possède de nombreux genres et espèces, la forme la plus commune appartenant au genre *Sphodromantis.* Les noms bantu de ces insectes sont remarquablement longs.

E : *ngametadëga* (*bengametadëga*).

B : *nsalemenden* (*besalemenden*) littéralement : cracheur de salive.

Ba : *bayodo* (invariable).

By : *dangalanga* — (*odangalanga*).

D : *dikele* (*makele*).

P : *choppitowa* (*soppitobe*).

3° Les *Phasmes* en Basa = *mbog dikaha* (*babog dikaha*).

Bulu = *olele* (*alele*) c'est-à-dire bâtonnet.

4° *Orthoptères.*

a) Criquets (Acridiens ou *Acridiidæ*).

E = *angada* (*beangada*).

B = *mbaasane* (*bembaasane*).

Ba = *ndenga* (*bandenga*) ; ce terme désigne également les Sauterelles.

D : *dikele* (*makele*).

By : *badoya* (invariable).

b) *Sauterelles* (*Locustodés* ou *Tettigoniidæ*). — En français on confond souvent sous ce nom tous les Orthoptères sauteurs à l'exception des grillons et courtilières. Il en est de même pour les langues camerounaises qui possèdent cependant un terme spécial pour les Tettigonides :

E : *etandak* (*bitandak*).

B : *id.*

Ba : *tandi* (*bitandi*) ; ce terme semble s'appliquer à tous les Orthoptères sauteurs.

D : *dikele* (*makele*).

By : *gata* (invariable).

P : *mbabatu* (*babati*) = sauterelle ou criquet. *Ngoru mbabatu* (*ngori babati*) sauterelle mâle (?).

c) *Grillons.*

E : *aselek* (*meselek*).

B : *id.*

Ba : *hitatanga* (*ditatanga*).

D : *esele* (*besele*).

By : *dingo* (*odingo*) ou *tongolo* (*otongolo*).

d) *Courtilière.*

B : *okumiee* (*akumiee*).

5° *Dermaptères.* — Les forficules ou « perce-oreilles » en E = *okpat* (*akpat*).

B : *ole ekon* (*ale bikon*) ; littéralement : scorpion de bananier.
Ba : *nkoganwel* (*bakoganwel*).
By : *tore* (invariable).

6° *Odonates.* — Ce sont les libellules.
E = *oloe* (*alo*), *nla* (*minla*) ; la larve = *esae* (*bisae*).
B : *kulasesep* (*bekulasesep*) ; la larve = *esae* (*bisae*).
Ba : *nyaga sep* (*minyaga mi sep*).
By : *nagozigongo* (*onagozigongo*). P = *sada kusel* (*sada kuseljï*).

7° *Ephémères* et *Perles* (Plécoptères). — Ces insectes qui attirent peu l'attention ne semblent pas avoir de noms particuliers. Ils sont souvent confondus soit avec les libellules, soit avec les mouches ou les moustiques.

8° *Embioptères.* — Ne possèdent pas de nom français car ils sont presque inconnus en Europe. Nous n'avons pu trouver dans les langues camerounaises de vocables pour les désigner.

9° *Isoptères.* — Termites. Ce sont des insectes sociaux et polymorphes bien connus des Africains par leurs édifices, les destructions qu'ils effectuent et leurs qualités alimentaires. Aussi existe-t-il en chaque langue plusieurs termes pour les diverses formes qu'ils présentent. Ainsi en Ewondo le termite ailé blanc = *sil* (invariable), le termite ailé noir = *soman* (invar.), le termite sans ailes = *ekadi* (*bikadi*) ou *kab* nom général pour les Isoptères. La reine des termites = *nnyia soman* (*benyia soman*), littéralement : mère-termite. Le Bulu a un substantif pour désigner les termites ailés : *some* (inv.), ou non ailés : *ekatak* (*bikatak*) et il distingue le termite soldat qu'il appelle *ekatak nnom* (*bikatak beyom*) c'est-à-dire termite mâle et la reine = *nnyia ekatak* (*benyia bikatak*) : mère termite.

En baya termite = *dole* (*odole*) ; termite ailé : *nambolo* (*onambolo*) ; termite reine = *na wan dole* (*ona wan dole*), littéralement : mère-chef-termite. Le termite géant = *ganya* (*oganya*) ; soldat de termite = *zeme* (*ozeme*). Le termite de savane = *gbaze* (*ogbaze*) ou *dole be* (termite-savane) ; de forêt = *mbure* (*ombure*).

En Basa le termite ailé = *jep* (*mep*), le termite aptère = *liseg* (*maseg*) et le soldat de termite = *bid* (invar.).

En Duala termite = *seleke* (invar.).

En Peul termite ailé = *kurbamani* (*kurbamanije*),
— aptère = *mo'u* (*mo'uji*),
— ouvrier = *mo'u daneyel* (*mo'uji daneji*),
— soldat = *galgal* (*galgalji*),
— reine = *dada wande* (*dadaji bade*) = mère de la termitière.

La termitière en E = *akab* (*mekab*) ou *asoman* (*mesoman*) ; en B = *asome* (*mesome*).

En By = *zutidore* (*ozutidore*). *D. soso l'eyidi* (*masoso m'eyidi*).

En Peul = *wande* (*bade*).

En Ba = *sem* (*masem*).

10° *Hémiptères.*

En E = et B : existe un nom général correspondant à « punaise » au sens large : *evom* (*bivom*) ; en By : *zankari* (*ozankari*). La punaise des lits (*Cimex lectularius* et *rotundatus*) se nomme en E et B = *ototon* (*atotoń*).

Ba : *ket i nan* (*biket bi nan*).

D : *ekukulan* (*bekukulan*).

By : *mandere* (*omandere*).

P = *burmudi* (invar.).

Cet insecte joue un rôle dans les fables ewondo : il donne de sages conseils la nuit quand il se promène sur le dormeur...

Les Réduvides en Bulu = *menge me taa* (*bemenge me taa*).

La cigale en E : *eloń* (*beloń*).

B = *elae* (*bilae*).

By = *zaringa* (*ozaringa*).

Les Nèpes en B = *nkot angega* (*benkot angega*) plus précisément : ranâtre.

By : *gek* (*ogek*).

Une grosse punaise aquatique (*Hydrocyrius columbiæ*) est appelée en B = *fefae osoe* (*befefae be osoe*) c'est-à-dire cafard de rivière ; en :

Ba = *nkubul lep* (*bakubul lep*). Les Hydromètres (*Gerris*) ; en :

Ba = *nsangal lep* (*basangal lep*).

B = *anjan* (*minjan*).

11° *Anoploures* ou Poux.

Le pou de tête (*Pediculus humanus*) en E et B : *nyin* (invar.).

— Ba = *yel i nyu*, pou de tête (*gwel bi nyu*).

— ou = *yel i ńoo* (*gwel bi ńoo*).

D = *nina* (invar.).

By = *iso* (*oiso*).

P = *tingu* (*tendi*).

Le pou de corps (ou de vêtement) en :

E et B = *edań* (*bidań*).

Ba = *yel i libató*, pou de corps (*gwel bi mabató*).

By = *korkota* (*okorkota*).

Le pou du pubis (*Phthirus pubis*) ou morpion en :

E = *elat* (*bilat*).

B = *afae* (*mefae*).

Ba = *yel i litag* (*gwet bi litag*), pou de pubis.
By = *dadimber* (*odadimber*) de *dadi mber* (adhérer fortement).
D = *ekolambó* (*bekolambó*).

Le pou du porc (*Hæmatopinus suis*) en :
E et B = *edań ngoe* (*bidań bingoe*).
By = *gbe ngoya* (O —) ; le pou d'éléphant (*Hæmatomyzus elephantis*) *gbe foro* (o —)en By.

Les Mallophages (poux broyeurs des oiseaux et mammifères) en :
E = *nyenye* (*benyenye*).
B = *ónyæ* (*anyæ*).
Ba = *yel* (*gwel*).
By = *gbe noy* (o —) c'est-à-dire : pou d'oiseau.

12° *Névroptères* (*sensu lato*).

Les Fourmilions (*Myrmeleonidæ*) sont confondus par les Camerounais avec les Libellules et n'ont pas de noms distincts. De même les *Palpares*.

Les Mécoptères (*Bittacus*) ne semblent pas avoir reçu de noms particuliers dans les langues camerounaises.

13° *Trichoptères* ou phryganes. — Nous n'avons pu obtenir de noms spéciaux désignant ces insectes, sauf en B où la larve de Phrygane (« portefaix ») : *mimbu* (inv. ou *bemimbu*).

14° *Lépidoptères*.

Papillon en :
E et B = *evulbebas* (*bivulbebas*).
Ba = *tatanga* (*bitatanga*). Certaines espèces : *tete batete*.
D = *ekońkoń* (*bekońkoń*).
By = *mbelewele* (*ombelewele*).
P = *mallumyel* (*mallumkoi*).

Les chenilles (du moins les espèces comestibles) sont appelées en :
E et B = *nkoń* (*minkoń*).
Ba = *keket* (*bikeket*).
D = *eyony* (*beyony*).
By = *dók* (*odók* ; *sankaraóń*) (o —), (chenille épineuse) ; *soppo* (*osoppo*) (chenille velue) ; *ngaka* (*ongaka*) ; *bongombe* (*obongombe*) ; *sepa* (*osepa*) ; *ndende* (*ondende*).

15° *Coléoptères*. — Le français ne possède pas de nom populaire pour désigner cet ordre d'insectes que les Allemands appellent *Käfer* et les Anglais *beetle*. Il semble en être de même pour l'ewondo, le basa et le duala. Par contre il existe en bulu un terme : *obas* (*abas*), ainsi qu'en peul : *kowoure* (*kowoure*) et en baya : *kokodomo* (*okokodomo*).

Les Goliath, Cétoines remarquables par leur taille géante et leur ornementation et qui sont couramment vendues aux Européens à Douala et Yaoundé, sont appelées en Eton = *ndiń* (invar.).

E et B = *ndindań* (*bendidań*) ou *mvande* (*bemvande*).

Ba = *nlam-nlam* (*balam-balam*) c'est-à-dire le beau.

Les *Lymexylonidæ* (*Atractocerus*) en : Ba = *ngegeya* (*bangegeya*).

Les *Passalidæ* en : E = *kpam* (invar.).

Ils sont confondus avec d'autres gros coléoptères noirs (*Rhynchophorus* du palmier, Ténébrionidés, etc...).

En basa les Ténébrionidés = *mbanga* (invar.).

Les larves comestibles des gros Curculionides (*Rhynchophorus*) et Scarabéides = *akum* (*mekum*) en E. Les Scarabées en basa = *kaga* (*bikaga*) ou *hilunga* (*dilunga*) exactement *Coprinæ*.

Les Dynastes en basa = *ntem tjibi* (*batem tjibi*) (*Augosona centaurus*).

— Curculionides (*Rhynchophorus*) en basa = *nlongo* (*minlongo*).

En bulu les Charançons = *ntońlóngo* (*mintónlońgo*) et leurs larves : *fos*.

Les *Gyrinus* (*Dineutes*) en basa = *nsangal lep* (*basangal lep*). E et B. *mvaa etok* (*bemvaa bitok*).

En By = *zikkorkor* (*ozikkorkor*).

En By = les gros Scarabéides = *kokodopato* (O —), leur larve = *kpato* (O —).

16° *Hyménoptères*.

Les guêpes portent souvent 2 noms, suivant qu'elles sont solitaires ou sociales. Le terme général pour « guêpe » en E = *bombo* (*bebombo*).

B = *kondon* (*bekondon*) ; Ba = *bakeńa* (invar.) ; D = *dipomo* (invar.) ; By = *dene* (*odene*).

P. *njabbatu* (*jabatti*).

Les noms E B et D sont des onomatopées évoquant le bruit qu'émet l'insecte en volant : ils rappellent le latin *bombus* qui a donné en français *bourdon*.

Ils s'appliquent surtout au genre *Belonogaster*.

Les guêpes sociales en :

E = *ofom* (*afom*).
B = *amvam* (*memvam*).
By = *nabatoń* (*onabatńo*).
Ba = *lihuhlaga* (*mahuhlaga*).

Les Pélopées (*Sceliphron*), appelées inexactement « Mouches maçonnes », ne semblent pas avoir reçu d'appellation spéciale, sauf en B. *nsóobóó* (*bensóoboo*) et en P. *mbududu* (*bududi*).

Les Pompiles portent un nom particulier en B. = *nsone mvu*

(*bensone mvu*) c'est-à-dire prise pour chien, car on en fait une poudre à priser pour les chiens, destinée à leur donner un flair aussi développé que celui du Pompile chasseur d'araignées.

Les Sphégides en Ba = *nsuhlaga* (*bansuhlaga*).

L'abeille en :

E = *mvofoń* (invar.).
B = *mvofom* (*bemvofom*).
Ba = *nyoi* (invar.).
D = *ndombi* (invar.).
By = *gôro* (*ogôro*).
P = *nyaku* (*nyaki*) : abeille grise.
P = *mbululu* (*bululi*) : abeille noire.

Les Xylocopes ou abeilles charpentières se nomment en :

B = *mvoomvoo* (*bemvoomvoo*).
By = *Kokolote* (*okokolote*).

Les Mélipones, ces minuscules abeilles noires qui ont la fâcheuse habitude d'établir leur ruche dans les serrures et de tournoyer autour des yeux en saison sèche, sont désignées en :

E et B = par *oboe* (*aboe*).
Ba = *limagi* (*mamagi*).
By = *Zifôtó* (*ozifôtó*).

Les Fourmis, en raison de leur polymorphisme et du rôle important qu'elles jouent dans l'existence des Camerounais, possèdent de nombreux noms vernaculaires pour lesquels il est souvent difficile de déterminer les noms scientifiques correspondants.

Le nom générique : fourmi est en :

E et B = *fui* (*befui*).
Ba = *hison* (*dison*).
D = *sono* (invar.).
By = *mi* (*omi*).
P = *nyu'u* (*nyu'i baleji*).

La fourmi cadavre (Ponérine) en :

E = *ntëto*(*l*) (*mintëto*(*l*)).
B = *ntoto* (*mintoto*).
Ba = *kanjan* (*bikunjan*).
D = *ekusungań* (*bekusungań*).
By = *singo* (*osingo*).
P = *nyu'u balewu* (*nyu'i baleji*).

La fourmi légionnaire (Doryline ou « Magnan », *Anomma nigricans A* et *sp.*) en :

E, B, Ba = *suluk* (invar.).
D = *sao* (invar.).
By = *aya* (*oaya*).
P = *nyunyuwal* (*nyunyuji*) ou *nyu'u balewu* (*nyu'i baleji*). ou *da'hu* (*da'hi*).

Les *Oecophylla* (Fourmi des feuilles) en E = *kam* (invar.) en :

B = *kam* (invar.) : fourmi rouge géante.
tche (invar.) : petite fourmi rouge dont la piqûre tue les porcs.
fom (invar.) : petite fourmi noire.
Ba = *kee* (invar.).
By = *sudu* (*osudu*).

Les *Crematogaster* (fourmis nidifiant dans les arbres) en :

E et B = *eson* (*bison*).
By = *nyóno* (*onyóno*).
P = *njippinowa* (*njippinoji*).

17° *Diptères.* — a) *Moustiques* en :

E et B = *enyonyoh* (*binyonyoh*).
Ba = *hikala* (*dikala*).
D = *lungu* (toujours pluriel).
By = *zifa* (*ozifa*).
P = *chufu* (*chufi*).

Selon notre informateur, l'Anophèle posséderait en Ba un nom spécial *lingang* (*mangang*).

L'*Aedes* en By = *sumui* (*osumui*).

Les Tipules, Chironomes et autres Nématocères sont, comme il arrive souvent en français, confondus avec les moustiques.

b) Les Simulies en :

E = *obik* (*abik*).
B = *nya mendim* (*benya mendim*), c'est-à-dire : buveuse d'eau, allusion à leur cycle aquatique.
Ba = *hibung hi nkoga* (*dibung di nkoga*), littéralement : moucheron qui pique.
D = *bepisi* (toujours pluriel).
By = *sumui* (*osumui*).

Les Cératopogonidés ou *Heleidæ* (*Culicoïdes*) sont confondus par les Européens sous les vocables de « fourou » ou « moutmout » empruntés à des langues d'A. O. F. et d'A. E. F. Ils possèdent des noms génériques dans le Sud-Cameroun en :

E = *afik* (*mefik*).
B = *afi* (*mefi*).
Ba = *hikongo* (*dikongo*).
D = *bepisi* (pluriel).

En Peul les « moucherons » = *mukel* (*mukoi*) : mouches des sables (Phlébotomes ?).

Les Drosophiles ou mouches de fruits en Ba = *hibung* (*dibung*).

c) *Mouches* en :

E et B = *nló* (*minló*).
Ba = *njemje* (*banjemje*).
D = *ngingi* (invar.).
By = *zi* (*ozi*).
P = *mbubu* (*bubi*). *Pesu* (*pesi*) désigne une grosse mouche. Les larves des mouches (asticots) en :
E et B = *etum* (*bitum*) en :
Ba = *tomb* (*bitomb*).
D = *muwu* (*miwu*).
By = *dokkoka* (*odokkoka*).

Les Taons (*Tabanus*) en :

E = *elului* (*bilului*).
B = *elui* (*bilui*) ou *efam* (*bifam*).
Ba = *huhlaga* (*bihuhlaga*) ou *bole* (*bibole*).
D = *ebo ndima* (*bebo ndima*) ou *ebo a nju* (*bebo ba nju*).
By = *zuburbur* (*ozuburbur*).
P = *jabatti ladde* ou *puchuji* (taon des chevaux).

Les *Chrysops*, connus des coloniaux sous le nom de « mouche à filaires » ou « mouche rouge » sont désignés dans les langues bantu par des termes présentant une parenté évidente et qui sont peut-être des onomatopées :

E et B = *osun* (*asun*).
Ba = *lisun* (*masun*)
D = *isuna* (*losuna*).
By = *gaŋga* (*ogaŋga*).

Les Tsé-tsés possèdent des noms très variables. Les langues du Sud-Cameroun distinguent souvent les petites glossines (*Glossina* groupes *palpalis* et *morsitans*) des grandes espèces (*Gl.* groupe *fusca*).

Le terme générique « glossine » est en :

E = *mbebaŋ* (*mimbeban*).
B = *obok* (*abok*).
Ba = *hilombat* (*dilombat*).
D = *ebó* (*bebó*).
By = *mbelek* (invar.).
Badjue : *ajoempe*.
Bikele : *adimpon*.
Yambasa : *kibont* ou *bibondo*.
Bijuki : *babi* ou *bebop*.
Peul : *mbuba* (*mbubi silon*), c'est-à-dire mouché de la maladie du sommeil, nom récent né de l'enseignement européen sur la transmission des trypanosomiases par les glossines. De même les Bulu appellent parfois les Tsé-tsés *minló mezege* (mouches de la maladie du sommeil).

Les petites espèces de glossines (*palpalis*, *morsitans*, etc.) en :

E = *mbebań* (*mimbebań*).
B = *nkot nlò* (*mimkot minlò*), c'est-à-dire mouche sèche ou *obok* (*abok*).

Les grandes espèces (*fusca*) en :

E = *obok* (*abok*).
B = *abiamo* (*babiamo*) de *abi* = attraper, *a* = avec, *mo* = mains (on les attrape à la main, par opposition aux petites espèces qui sont plus vives).

Les *Calliphoridæ*, mouches bleues, vertes, testacées ou gris rayé, sont désignées en :

B par *ngań nló* (*bengań minló*).
Ba = *mabenga njemje* (invar.).
D = *ebo angingi* (*bebo angingi*).

Les Basa distinguent les *Sarcophaga* (« mouche à damier ») par le terme de *njemje luga* (*banjemje ba biluga*).

18) *Aphaniptères.*

La puce en :

E et B = *nye nye* (invar.).
Ba = *yel i ngwo* (*gwel bi ngwo*), yel désignant plusieurs ectoparasites : poux, puces, etc..
D = *nina mbo* (invar.).
By = *kpe* (*okpe*).
P = *pilpil* (*pilpilji*) ou *ayaje*.

La puce-chique (*Tunga penetrans*) possède dans les langues bantu des noms qui ont une parenté évidente :

E et B = *aso* (*meso*).
Ba = *saho* (*bisaho*).
D = *esaso* (*besaso*).
By = *tibati* (*otibati*).
P = *korkota* (*korkotaji*).

Myriapodes

La Scolopendre en :

E = *nyia nguan* (*benyia nguan*), c'est-à-dire mère du Iule.
B = *nsańelete* (*bensańelete*).
Ba = *nyogol ngono* (*banyogol ba ngono*).
D = *nginga* (invar.).
By = *tore* (*otore*).
P = *lingolingore* (*lingolingoje*).

Le Iule est généralement redouté des Camerounais, en particulier des femmes qui croient son contact capable de les faire avorter et évitent soigneusement de le toucher bien qu'il soit inoffensif.

Il se nomme en E et B = *nguan* (invar. en E ; pluriel = *benguan* en B).

En basa = *ngoño* (invar.).

B = *ngokolo* (invar.).

Là encore la parenté des différents termes bantu est manifeste.

En By = iule = *kokori* ou *kokori sepa* (*okokori sepa*).

P = Myriapode = *katota* (*katoti*).

Les Polydesmidés sont confondus avec le Scolopendre en E (*nyia nguan*) en B = ils ont un nom distinct : *eboo nguan* (*biboo bi nguan*) ; de même en Ba = *nyogol ngoño* (*banyogol ba ngoño*).

Arachnides

1° Le Scorpion en :

E = *kada olere* (*bekada olere*).
B = *olet* (*alet*).
Ba = *hiee* (*dihiee*).
D = *yiolo* (*lolo*).
By = *toringoto* (*otoringoto*).
P = *yare* (*jahe*) : scorpion rouge.
yare wawarde (*jahe bawarde*) : scorpion noir.

L'araignée en :

E et B = *abop* (*mebop*).
Ba = *libobol* (*mabobol*).
D = *dibube* (*mabube*).
By = *wanto* (*owanto*).
P = *tautau* (invar.), *chanchaido* ou *jambalbal*.

La mygale, grosse araignée velue vivant dans les terriers et employée pour la divination, possède des noms très voisins dans les diverses langues bantu :

E et B = *ngam* (invar.).
Ba = *ngambi* (invar.).
D = *dibube la ngambi* (*mabube la ngambi*) c'est-à-dire araignée pour les sorts, le mot « *ngambi* » signifiant primitivement Mygale, puis divination à l'aide de cette araignée.

Le Sarcopte de la gale en :

E = *nyia ntyań* (*benyia mintsań*) c'est-à-dire mère de la gale.
B = *nyia ntyań* (*benyia mintyań*) : même sens.
Ba = *nuga i hios* (*binuga bi tjos*) : même sens.
D = *ekako* (*bekako*).
By = *kpe ngati* (*okpe ngati*), c'est-à-dire « puce » de la gale.
P = *waire* (*gaire*).
nya nyare (*nyanyaje*) : gale du cheval.

Les Tiques (*Ixodidæ*) en :

E et B = *kop* (invar.).
Ba = *kokom* (*bikokom*).
D = *diwowa* (*mawowa*).
By = *kpefòro* (*okpeforo*).
P = *lellellu* (*lellelli*).

Crustacés

1° Les crabes en :

E = *kada* (*bèkada*) : crabe d'eau douce.
B = *kata* (*bekata*) : —
Ba = *jala* (*mala*) : —
D = *dikako* (*makako*) : crabe marin.
By = *ngoto* (*ongoto*).
P = *ngarke* (*ngarkeji*) : crabe terrestre.

2° Les Crevettes en :

E = *ngoas* (*mingoas*).
B = *ongos* (*mingos*).
Ba = *nyaga* (*minyaga*).
D = *musa* (*misa*).
By = *kpasa* (*okpasa*).

3° Les Crevettines (Gammares) en :

E = *sina* (*besinà*).
B = *sin* (invar.).

* * *

En résumé, nous donnons dans cette étude un vocabulaire entomologique en 6 langues choisies parmi les plus importantes du Cameroun : Ewondo, Bulu, Basa, Duala, Baya et Peul.

La constitution d'un lexique de ce genre se heurte à deux sortes de difficultés : correspondance exacte des termes donnés par les informateurs avec les noms scientifiques des insectes et signification précise des noms vernaculaires ; notation phonétique de langues non écrites.

Il serait souhaitable que cet essai soit poursuivi pour que l'on puisse un jour établir un recueil complet des noms d'insectes (et, plus généralement, de tous les termes zoologiques) dans toutes les langues du Cameroun français.

Yaoundé.
Office de la Recherche Scientifique Outre-Mer et Laboratoire d'Entomologie du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie du Cameroun.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 9 JUIN 1953

Le Médecin-Colonel Bernard, président, souhaite un bon congé en France au Médecin-Commandant Thevenin et au Médecin-Capitaine Sandot. Il souhaite la bienvenue au Médecin-Commandant Ouary et au Pharmacien-Lieutenant Henry, récemment arrivés à Tananarive.

Le secrétaire lit le procès-verbal de la séance du 5 mai. Ce procès-verbal est adopté.

Il est procédé ensuite à la lecture des communications.

MM. Touzin et Merland : *Traitement de la lèpre par une nouvelle sulfone disubstituée. Son élimination dans les milieux biologiques.*

Le Pharmacien-Capitaine Merland lit la communication.

Le traitement de la lèpre par les sulfones a été institué à Madagascar en décembre 1949 avec les sulfones disubstituées.

En février 1951, la sulfonothérapie par la DDS a été étendue à toute l'Ile et 4.000 lépreux sont actuellement traités dans les différentes formations.

Les résultats sont excellents mais certaines intolérances ont fait avoir recours à d'autres produits tels que TB1, Cimédone, exosulfonyl ou 1.500 F.

Une nouvelle sulfone disubstituée, le M 2.196 a été essayée. Il s'agit du Diéthyl-54-Diamino-Diphenyl-Sulfone-Disulfonate de Sodium, spécialisée sous le nom d'Avlosulfone EOS par les laboratoires Avlon.

Ce corps a pour particularité d'avoir un poids moléculaire double de celui de la sulfone-mère.

Rose, en 1942, fit connaître ce corps qui n'a jamais été utilisé en thérapeutique.

Les auteurs ont traité 49 malades lépreux au 2.196 utilisé par voie intra-musculaire à raison de 3 injections par semaine de 2 cm^3 soit 800 mg. de 2.196 par injection, correspondant à 400 mg. de sulfone-mère donc, cela correspond à 200 mg. de DDS par jour excepté le dimanche.

Les doses ont été progressives pour éviter les réactions léprotiques, on n'arrive à 2 cm³ par injection qu'au bout de 2 mois.

Aucun repos d'une semaine tous les 2 mois n'a été observé en raison des phénomènes d'accumulation qui ne sont pas à craindre ici.

Au cours du traitement, l'élimination du 2.196 a été suivie dans les milieux biologiques : sang, urines, lait.

Seul a été dosé le 2.196 total correspondant à 2 fois la quantité de DDS libre.

Quelle que soit la posologie (de 100 à 1.000 mg.), les auteurs ont constaté que, après 48 heures, le taux de sulfonémie est faible et inférieur à 0,5 o/o.

Le DDS est autoretard car peu soluble.

Le 2.196 est très soluble et donne un fort clocher qui s'effondre.

Les résultats étant aussi bons, on en déduit que le maintien d'un taux de sulfonémie pendant longtemps est inutile.

La sulfonurie, elle, est très irrégulière.

Dans le lait, le taux de sulfone est faible mais constant, alors qu'il est irrégulier dans le sang et les urines. Il croît régulièrement alors que la sulfonémie s'effondre.

Les résultats sont en général superposables à ceux obtenus par la DDS, buccale ou injectable, les 43 malades étaient : 22 lépromateux, 11 tuberculoïdes, 10 indifférenciés.

18 lépromateux ont été améliorés. Il y eut 3 échecs et 1 stationnaire.

8 ont fait des réactions léprotiques ; les tuberculoïdes et les indifférenciés ont été améliorés dans l'ensemble, mais moins spectaculairement que les lépromateux.

Lorsque l'amélioration se produit, elle est nette à partir du 3e-4e mois.

L'action sur les douleurs et les névrites est plus rapide et plus régulière qu'avec les autres sulfones.

Les troubles trophiques, les orchites, ont été améliorées.

Le mucus nasal a été négativé dans 65 o/o des cas la première année.

La tolérance a été excellente.

On remédie à l'anémie par des thérapeutiques adjuvantes : fer, hépatothérapie, vitaminothérapie. Elle ne nécessite pas l'arrêt du traitement.

Il y eut 1 cas d'albuminurie, 2 iritis.

Les réactions léprotiques, sauf une survenue au 5e mois, ont cédé à la réduction des doses ou aux thérapeutiques classiques PAS, ACTH, antihistaminiques, vitamine K.

Ces réactions sont inattendues, souvent rebelles. Mais il faut

remarquer que les sulfones buccales donnent 30 à 50 o/o de réactions léprotiques alors que le 2.196 n'en donne que 15 à 30 o/o.

L'intérêt du 2.196 réside aussi dans le fait que le médicament est administré de façon certaine à certains malades peu évolués, qui ne comprennent pas la nécessité de poursuivre le traitement. L'injection est indolore, facile et bien acceptée, ce qui n'est pas le cas des sulfones retard ou des chaulmoogriques.

Le M 2.196 est donc un anti-lépreux de complément, efficace, bien toléré, qui vient enrichir l'arsenal thérapeutique des léproseries.

Le Médecin-Lieutenant-Colonel Touzin souligne l'étendue du travail de dosages du Pharmacien-Capitaine Merland.

MM. Thevenin et Sandot : 1° *Un cas de troubles nerveux réflexes extenso-progressifs d'origine traumatique.*

Il s'agit d'une malade qui, après une piqûre minime de l'index droit par une arête, piqûre suivie d'un petit panaris incisé, a présenté des phénomènes douloureux violents dans le bras avec impotence fonctionnelle de l'épaule.

Les examens radiologiques et hématologiques ne révèlent rien d'anormal, il n'y a pas d'élévation thermique.

6 infiltrations quotidiennes du ganglion stellaire ont amené l'amélioration puis la guérison des troubles trophiques.

2° *Traitement du pied-bot congénital par la méthode de* Denis Browne.

Le Médecin-Commandant Thevenin a fait confectionner par le centre d'appareillage un appareil du modèle de celui préconisé par Denis Browne pour traiter le pied-bot congénital. Cette méthode, ayant pour principe une gymnastique correctrice active tient compte de la pathogénie de l'affection, à savoir un déséquilibre musculaire dès l'enfance.

Correctement appliqué et surveillé, cet appareil permet la guérison dans la plupart des cas cités.

MM. Lacan et Grjebine : *Présentation de la carte anophélienne de la province de Tananarive.*

Cette carte, dressée en collaboration entre l'Institut de la Recherche Scientifique et le Service Antipaludique, est la première d'une série qui intéressera toutes les autres régions de Madagascar.

15.000 spécimens adultes ou larvaires ont été identifiés depuis 2 ans.

16 espèces ont été trouvées, dont la répartition varie avec les facteurs climatiques et géographiques.

Parmi celles-ci, 2 espèces ont été trouvées infectées à Madagascar.

Les insecticides de contact ont amené une diminution d'*A. gambiæ*, vecteur essentiel, ainsi qu'une d'éviation zoophile de ses habitudes trophiques.

Le Médecin-Colonel Bernard fait remarquer qu'*Anopheles funestus* avait été signalé sur les Hauts Plateaux en 1935 par Monnier et que Roubaud avait parlé d'une variété *Imerinensis*.

En 1900, 7 espèces étaient connues, 20 en 1946, 30 au cours des derniers 18 mois. Sans doute peut-on invoquer un mauvais étiquetage auparavant, par suite d'un groupage sur espèces déjà connues. On peut ainsi douter qu'il y ait jamais eu beaucoup d'*A. funestus* sur les Hauts Plateaux, probablement par confusion entre *Funestus* et *Marshalli*.

La séance est levée à 19 heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 7 JUILLET 1953

La séance est ouverte à 17 heures 15 sous la présidence du Médecin-Colonel Bernard.

Le Médecin-Commandant Saugrain lit le Procès-verbal de la séance du 9 juin 1953.

Ce Procès-verbal est adopté.

Il est procédé ensuite à la lecture des communications.

I. MM. Fouzin-Merland et Rapp : *Réflexions sur la pratique des tests hépatiques en milieu malgache.*

Le principe des réactions de floculation non spécifiques est la mise en évidence de la moindre stabilité des protéines du plasma sanguin.

L'albumine sérique, par son action antifloculante, maintient les globulines en suspension dans le plasma.

Si les globulines s'accroissent ou si les albumines diminuent, il y a un déséquilibre et la floculation peut être provoquée par divers facteurs.

Les réactions utilisées ont été :

— le Thymol Test de Mac Lagan,
— le test de Gros,
— la réaction de Hanger.

Ces réactions, si elles permettent la discrimination des ictères chirurgicaux ou par hépatite, ne sont pas spécifiques. Leurs

réponses doivent être interprétées selon la clinique. Enfin, il faut grouper les tests pour mieux juger, et les répéter dans le temps.

C'est ce que Fiessinger a appelé l'instantané hépatique.

Le Principe du Thymol test de Mac Lagan est la production d'un trouble plus ou moins dense par addition au sérum d'une solution de thymol. Ce trouble est évalué en degrés vernes selon sa densité optique. On calcule la différence avec le témoin sans thymol.

Le test est normal jusqu'à 10° vernes.

Il est normal de 10 à 30, nettement pathologique au-dessus de 30.

On peut aussi rechercher le précipité après 18 heures. Ce test décèle l'atteinte parenchymateuse massive du foie. Il manque de sensibilité. Il n'est pas non plus spécifique car il peut être positif dans certaines affections telles que diabète, oreillons, rougeole puisqu'il traduit un trouble en hyper des globulines gamma du sérum.

Ce test, simple en apparence, dépend des réactifs préparés par différentes maisons et les résultats peuvent varier de ce fait.

La réaction de Hanger évalue le trouble produit dans le sérum par l'introduction d'un antigène céphalique cholestérol à base de cervelle de mouton. Elle décèle les perturbations du rapport serine globuline. Elle est notée par 1 à 4 croix.

Les cirrhoses donnent un test positif alors que les ictères par obstruction, tout au moins au début, donnent un test négatif.

Cette réaction n'est pas non plus spécifique des affections hépatiques. En outre, des différences dans les résultats ont été notés selon que l'on emploie l'antigène de fabrication américaine ou française.

Le test de Gros est basé sur le principe suivant :

On ajoute à 1 cm^3 de sérum une quantité de liquide de Hayem suffisante pour obtenir une louche irréversible.

Ce test, qui traduit une hyperglobulinémie, est plus sensible que le Hanger. Mais il n'est pas non plus spécifique d'une atteinte hépatique car il met en cause le rapport serine globuline qui est perturbé dans le paludisme, la tuberculose, la lèpre, etc...

En outre, il est délicat à effectuer. On doit apprécier le louche à une goutte près, opérer en laissant tomber les gouttes le long du tube, faire un dosage lent (de 3 à 4 minutes) puis un 2e dosage rapide (1 minute) que l'on termine avec minutie.

Le sujet doit être à jeun.

En règle générale, le louche est obtenu avec 1 cm^3 7 de réactif mercurique ou davantage. S'il apparaît avant 1,7, le sérum est considéré comme pathologique.

Certains prendraient plutôt le chiffre 2 comme limite.

Les auteurs ont examiné les sérums malgaches de sujets bien nourris et bien portants (étudiants, sage-femmes etc...) ainsi que les sérums des consultants de l'hôpital, sans que ceux-ci aient fait l'objet d'un examen clinique approfondi. Toutefois n'ont été examinés que les sérums où la sérologie de la syphilis était négative.

150 sérums examinés à la consultation prénatale ont donné une moyenne de 1,74.

80 sérums d'étudiants ont donné une moyenne de 1,79.

Il y a donc peu de différence et les auteurs proposent d'adopter le chiffre de 1,7 en milieu malgache.

D'autres tests ont été pratiqués :

La réaction au cadmium, la réaction à l'or colloïdal, la réaction au rouge colloïdal, le test au sulfate de zinc.

En conclusion. — De même que les réactions de floculation pour le diagnostic de la syphilis ne sont pas d'une fidélité mathématique, de même les réactions sérologiques hépatiques ne peuvent donner une idée satisfaisante de l'état d'un foie. Ils doivent être interprétés en liaison avec la clinique et avec les autres recherches biologiques (cholémie, test de Koller, etc...) auxquelles les imperfections de la sérologie ont donné un regain d'actualité.

Un laboratoire ne peut donner un résultat valable pour un test de Gros isolé dans le temps alors qu'un dosage de bile dans le sang peut toujours être évalué avec précision.

Ainsi conçus, les tests hépatiques sont pour le clinicien une source non négligeable de renseignements complémentaires sur la valeur fonctionnelle d'un parenchyme hépatique.

Le Médecin Commandant Saugrain fait observer que dans le service des Contagieux où sont admis des malades de pauvre condition, les tests hépatiques sont presque toujours perturbés de façon importante. Il pense qu'un facteur de malnutrition intervient en faisant baisser la sérine et en positivant des tests en dehors d'affections touchant uniquement le foie. D'où la nécessité d'une interprétation prudente.

Le Président propose que cette communication soit insérée dans la *Revue de Médecine Tropicale* et, sous forme différente limitée au test de Gros en milieu Malgache, dans la *Revue de Pathologie exotique.*

La deuxième communication est lue par le Médecin Capitaine Coyne.

Celui-ci fait remarquer qu'il s'agit plutôt d'une grossesse tubo-utérine que d'une grossesse extra utérine rompue au 7^{e} mois.

Il s'agit d'une femme enceinte de 7 mois qui a présenté brusquement un syndrome pseudo-occlusif avec arrêt des matières et des gaz, température 37°2, pouls à 130, douleurs abdominales.

L'état général et le faciès sont bons. L'abdomen est aplati, étalé, respirant peu. L'utérus a presque disparu à la palpation. On note une matité déclive, un col mou, un douglas bombé.

Le diagnostic de grossesse extra utérine rompue est confirmé à la radiographie : on voit un fœtus mobile sous le gril costal.

On intervient après réanimation.

On enlève 1 litre de liquide bien noir, des caillots et on constate une large déchirure de la trompe par où sort un cordon allant au fœtus qui est dans l'hypocondre gauche.

Le placenta est très adhérent à la trompe, il saigne et il faut faire une hystérectomie.

Les suites sont normales, la maladie sort au 12e jour.

En conclusion. — Il s'agit d'une grossesse tubo utérine rompue, grossesse tubaire ayant évolué vers l'utérus. La durée de l'évolution, en raison de la participation utérine, a été exceptionnellement longue. L'hémorragie a été très limitée.

Il n'y a pas eu de syndrome de prérupture et pas de choc bien que le fœtus ait été expulsé en plein ventre. C'est un syndrome d'occlusion qui a amené la malade au chirurgien.

M. Poisson demande alors la parole pour une mise au point relative à un article de M. Rakotomalala dans *Madagascar Médical* au sujet de la naissance d'un enfant bicéphale.

M. Poisson signale les différentes anomalies que l'on peut observer chez ces monstres en Y dont les corps sont confondus à partir du cou, qui ont un tronc commun avec 2 rachis, 4 ou 2 bras, 2 membres postérieurs.

Les uns sont viables, les autres non.

Cette anomalie a été constatée chez le veau et le mouton.

La séance est levée à 18 heures 45.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 4 AOUT 1953

La séance est ouverte à 17 h. 40 sous la présidence de M. Poisson, en l'absence du Président, le Médecin-Colonel Bernard.

Le Médecin-Commandant Saugrain lit le Procès-verbal de la séance du 7 juillet.

Ce Procès-verbal est accepté.

Il est ensuite procédé à la lecture des communications.

1. Le Médecin-Capitaine Coyne présente trois communications de MM. Ginyes et de lui-même.

Il excuse le Médecin-Colonel Ginyes qui, encore souffrant, n'a pu assister à cette séance.

La 1re communication est la présentation d'un cliché radiologique d'ulcus de l'estomac.

L'originalité de ce cliché est l'aspect tout à fait typique de la niche de Haudeck.

La 2e communication concerne un cas d'invagination *ileo cœco* colique sur un *amœbome*.

Le Médecin-Commandant Courdurier demande si on trouve des amibes dans ces *amœbomes*. Ces pièces en contiennent mais, quoiqu'Huart les enlève, cela n'est pas indiqué.

M. Radaody Ralarosy a observé un cas de condylome qui était farci d'amibes.

La 3e communication est la présentation de radiographies d'enclouages centro-médullaires.

Les auteurs ont obtenu par enclouage centro-médullaire des réductions excellentes dans plusieurs cas de fractures des membres, même à plusieurs fragments.

La difficulté est de trouver le clou qui convient en épaisseur et en longueur.

Lorsque le col osseux est formé, le clou est enlevé au cours d'une seconde intervention.

2. La dernière communication est une étude, par M. Radaoly Ralarosy, de l'éosinophilie à Tananarive.

L'auteur signale qu'au cours de ses recherches qui malheureusement ne pouvaient pas toujours se faire en liaison avec la clinique, il a remarqué que le taux normal de l'éosinophilie à Tananarive paraissait plus élevé que celui fixé à 1,5 o/o par Chevallier en France.

Sur 2.611 hémogrammes, il a trouvé les moyennes suivantes :

1) Européens de Tananarive :

Hommes	5,8 o/o
Femmes	4,58 »
Garçons	5,44 »
Filles	5,95 »

2) Autochtones :

Hommes	6,35 o/o
Femmes	3,92 »
Garçons	7,05 »
Filles	5,04 »

3) Chinois de Tananarive :

Adultes	4,18 o/o
Enfants	6,8 »

Il en tire les conclusions suivantes :
— la race importe peu ;
— l'éosinophilie est plus importante ;
chez les enfants que chez les adultes,
chez les hommes que chez les femmes,
chez les malgaches que chez les européens.
Le chiffre normal se situerait autour de 2,5 o/o.
L'auteur aborde alors les facteurs étiologiques.
Il distingue les petites, moyennes et grandes éosinophilies.

Chez les Européens comme chez les Malgaches, les parasitoses à helminthes et les dermatoses allergiques jouent le rôle étiologique essentiel.

La schistosomiase est, à Madagascar, génératrice d'une éosinophilie importante, de l'ordre de 50 o/o. Cette éosinophilie peut en être le signe avant coureur.

Deux observations sont citées à ce sujet, relatives à des enfants parasités par *Schistosoma mansoni*.

Lors d'un parasitisme excessif ou ancien, le taux des éosinophiles baisse. Il baisse également au cours de la fièvre, du paludisme, ou après A. C. T. H.

Enfin, l'éosinophilie augmente lors du traitement antirabique.

Le Médecin-Commandant Saugrain fait remarquer qu'au Service des Contagieux il a fréquemment observé chez les malgaches parasités par des ascaris ou des ankylostomes, helminthes dont la larve effectue un cycle tissulaire au cours duquel l'éosinophilie est classiquement très élevée, un taux d'éosinophiles paradoxalement bas, même nul.

En ce qui concerne l'éosinophilie au cours du traitement antirabique, elle lui paraît d'ordre allergique. Le vaccin phéniqué est générateur de dermatoses urticariennes au lieu d'injection et parfois d'encéphalites allergiques. Cette allergie est dûe, selon Remlinger, aux protéines du vaccin, surtout aux protéines de lapin. L'A. C. T. H,

anti-allergique, fait baisser le taux des éosinophiles. C'est le test de THORN.

Le Médecin-Lieutenant-Colonel TOUZIN, souligne l'importance de l'éosinophilie dans les parasitoses à Schistosomidés à Madagascar.

La séance est levée à 19 heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 1er SEPTEMBRE 1953

La séance est ouverte à 17 h. 40 sous la présidence du Médecin-Colonel BERNARD.

Le Médecin-Commandant SAUGRAIN lit le Procès-verbal de la séance du 4 août 1953. Ce procès-verbal est adopté. Il est procédé ensuite à la lecture des communications.

Mme le Docteur GUILLOIS RASOAZANAPARA lit deux communications dont la première concerne la première enquête sur la primo-infection tuberculeuse au Dispensaire des Enfants, et la seconde, en collaboration avec le Docteur SILI MARZEL ; les résultats comparés des différents tests cutanés tuberculiniques chez le jeune enfant malgache.

Ces communications ne nous sont pas parvenues et nous n'en pouvons faire qu'une analyse succincte. Dans sa première enquête, Mme GUILLOIS a examiné 1.871 enfants de 0 à 6 ans par la cuti-réaction de von PIRQUET. Elle a trouvé 55 positifs, soit 4 o/o. 497 n'ont pas été contrôlés.

L'auteur souligne la gravité de la primo-infection chez les athrepsiques et les carencés ainsi que la nécessité du dépistage précoce et de l'isolement des cuti-positives.

Dans sa seconde enquête, Mme GUILLOIS a expérimenté les trois procédés cuti-réaction, intradermo-réaction de Mantoux, timbre tuberculinique.

Elle conclut que les sensibilités de l'intradermo-réaction à Mantoux à 50 U. I., de l'intradermo-réaction finlandaise et du timbre paraissent comparables.

Le procédé du timbre est commode et la technique en est simple. Le timbre est plus sensible que la cuti.

Cependant, le Docteur RABAODY RALAROSY fait observer à ce sujet que la valeur de la cuti-réaction dépend de l'opérateur et que la lecture du timbre est difficile.

La dernière communication expose les résultats de recherches sur la sensibilité aux antibiotiques de 14 souches de Salmonelles isolées à Tananarive.

Le Médecin-Commandant SAUGRAIN a isolé de mars à juillet 1953 dans le Service des Contagieux de l'Hôpital Principal de l'A. M.,

13 souches de bacilles d'Eberth dont 9 d'hémocultures et 4 de coprocultures et 1 souche de *Salmonella paratyphi* A.

L'acmé se situe en avril où 5 bacilles d'Eberth ont été isolés sur 13 hémocultures.

Ces germes ont été étiquetés biochimiquement et antigéniquement.

Une sensibilité aux bactériophages anti-Vi pratiquée par l'Institut Pasteur de Paris a montré que les souches d'Ebert appartenaient aux lysotypes A (8 souches) et E_1 (4 souches).

Il s'agissait de malades graves dont 4 ont été emportés par les complications classiques.

Les séro-diagnostics ont montré des anticorps sériques notables mais en général peu élevés et fugaces.

La sensibilité des souches aux antibiotiques usuels, pénicilline, streptomycine, chloromycetine, auréomycine et terramycine a été explorée par la méthode des disques sur gélose glucosée ensemencée, selon Chabbert.

Une sensibilité généralement élevée a été notée vis-à-vis de la chloromycétine mais également vis-à-vis de la streptomicine, ce qui n'est pas habituel à ce degré pour les souches européennes.

Cette constatation a été mise à profit pour le traitement de malades. Mais, *in vivo*, l'action de la streptomycine est très inférieure à celle de la chloromycétine qui demeure, (à condition que les dragées de médicament soient bien absorbées et non rejetées tel quelles) l'antibiotique de choix pour le traitement des fièvres typhoïdes. Le pronostic des complications demeure malgré tout extrêmement grave.

La séance est levée à 19 h. 40 et la Société se met en vacances pour cette année.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1953

A

PAGES

A. C. T. H. Huit cas de réaction lépreuse traités par l'—. 56

— Diversité des réponses des éosinophilies à la Cortisone et à l'— en fonction de leur étiologie. 625, 716

Aedes detritus. De la reproduction par autogénèse chez — — Haliday. 626, 971

— *vittatus* Bigot, culicide nouveau pour la Tunisie. . . . 2, 338

Afrique. La courbe de Price-Jones dans la malnutrition et dans la dénutrition (= kwashiorkor) en — 2, 611

— Sur un nouveau cas africain de Sparganose humaine. . . 958

— Sur quelques Planorbes d'— 278

— Sur les causes de la confusion dans la nomenclature des mollusques transmetteurs des bilharzioses en — éthiopienne et, sur la nécessité et les moyens d'y mettre fin. 278, 765

— Observations sur les *Planorbidæ* africains 783

— **équatoriale française** (Cf. aussi **Moyen Congo, Oubangui-Chari, etc.**).

— — — Comportement actuel de la souche neurotrope souris de l'ictère épidémique d'— — —. Essais de thérapeutique expérimentale 24

— — — L'onchocercose humaine et son aspect entomologique dans le sud de l'— — — 165, 565

— — — Répartition des glossines en — — —. 195

— — — Le granulome lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à *O. volvulus* 709

— — — Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez *A. gambiæ* (Giles) à Brazzaville 277

— — — La bilharziose dans la région de Brazzaville 278

PAGES

Afrique équatoriale française. Nouveau cas de rage observé à Brazzaville chez une fillette de 5 ans. . 291
— — — Historique du foyer de trypanosomiase de Nola. 374
— — — Les variétés de *Glossina palpalis* en — — —. 490, 1066
— — — Sur l'aptitude de certains rongeurs sauvages à devenir réservoirs de virus de la bilharziose intestinale humaine 696
— **noire.** La maladie de Kaposi en — — 277, 832
— **du Nord** (Cf. **Maroc, Tunisie, etc**).
— **occidentale française** (Cf. aussi **Soudan, Côte d'Ivoire, Sénégal, etc.**).
— — — Quelques considérations sur un cas de rage humaine observé à Dakar. 176
— — — Carte de répartition des trypanosomes pathogènes des animaux domestiques en — — — 308
— — — Enquête sur l'onchocercose le long de la Volta noire (1950). . . . 329
— — — Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. hæmatobium* observées en — — — 412
— — — Contribution à l'étude de la chimiothérapie-retard dans la lutte antilépreuse en — — —. 861
Agglutination. Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité), la fixation du complément et l'— de *R. burneti*?. 653
Agglutinines. Contribution à l'étude des — naturelles pour le bacille de Whitmore. Les — spécifiques de quelques cas de mélioidose 347
Allocution du Président 2
Amaurose. Intervention cervicale et —. 624
Amibiase. Les formes pseudo-occlusives de la dysenterie amibienne. 165, 501
— Filariose à Loa et —. Incidences du traitement par la Notézine. 489, 702
— Thérapeutique de l'— intestinale par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino) 1-2 éthane, sel sodique 489, 789
— Traitement de l'— intestinale par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino) 1-2 éthane 550, 936
— Traitement de l'— intestinale aiguë en Indochine par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino) 1-2 éthane. . . . 625, 931
Anaplasma marginale. Essais de culture d'une souche bovine française d'— —. 2, 312

PAGES

Ankylostomiases. Les variations du cuivre et du zinc sanguins au cours des hypersidérémies provoquées dans l' —. 434
— La dysprotidémie dans l'—. 440
— Activité anthelminthique du tétrachloréthylène en particulier dans l'ankylostomose 625
— Le traitement des — graves par le tétrachloréthylène 1024
Anopheles broussesi. Contribution à l'étude des culicides du Fezzan (Lybie). Présence d'— — à El Barka (territoire de Rhat) 2, 445
— *gambiæ.* Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez — — (Giles) à Brazzaville . . 277, 839
Anophélisme. Aperçu sur l'— des Hauts Plateaux de Madagascar en 1952 621
— Présentation de la carte anophélienne de la province de Tananarive 1115
Antibiotiques. Le sérum antipesteux associé aux — garde ses indications dans les formes hypertoxiques de la peste. . 526
Antilles (Cf. aussi Guadeloupe, Martinique, etc.).
— Considérations sur les fausses réactions sérologiques de la syphilis chez les Antillais 180
— A propos des accidents provoqués par le mancenilier des —. 165, 496
Arsobal (3.584 R. P.). Nouvelle contribution au traitement de la trypanosomiase humaine par l'— ou — 95
Atractaspis. Sur un cas d'envenimation par —, vipéridé ouest-
— africain 207

B

Bablet (Jean). Nécrologie 8
Babesia (*Nuttallia*) *rodhaini.* Quelques observations sur des souris ayant survécu à leur infection par — — — : Van den Berghe, Vincke, Chardome et Van den Bulcke, 1950. 34
Bacille typhique. Distribution des lysotypes du — — au Vietnam. . 665
Bartonelles. Mise en évidence et fréquence des — dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui-Chari 277, 663
B. C. G. Contribution à l'étude du — — — test. Evolution de la réaction au cours de la primo-invasion tuberculeuse. . . . 84
Bilharziose. Contribution à l'étude de la — en Iran 2, 515
— Les — au sud du Savé 278
— La — dans la région de Brazzaville 278, 700
— Sur les causes de la confusion dans la nomenclature des mollusques transmetteurs des — en Afrique éthiopienne et sur la nécessité et les moyens d'y mettre fin. 278, 765

PAGES

Bilharziose. Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les — à Bamako 490
— **intestinale.** Sur un cas de — — à *S. intercalatum.* 2, 327
— — Mise en évidence pour la première fois en Oubangui-Chari de *S. intercalatum* . . 15
— — Sur l'aptitude de certains rongeurs à devenir réservoirs de virus de la — — humaine. 278, 696
— — Répartition géographique et fréquence de la — — en Guadeloupe 278, 810
— — Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les — — à Bamako . . . 490, 693
— — Les — — humaines au sud du Savé (Mozambique) 820
— **vésicale.** Les — — humaines au sud du Savé (Mozambique). 820
— — Accidents cardiaques aigus de la — — à *S. hæmatobium* à propos de deux observations. 277, 678
— — Rôle du facteur humain dans l'épidémiologie de la — — en Oubangui-Chari. . . 278, 685
— — Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. hæmatobium* observées en A. O. F. 412
— — Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les — — à Bamako 490, 693
Bis-(p-arsonophénylamino) 1-2 éthane. Traitement de l'amibiase intestinale par le — — —. . . 550
— — — La thérapeutique de l'amibiase intestinale par le — — —, sel sodique 749
— — — Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en Indochine par le — — —. . . 625, 931
— — — Traitement de l'amibiase intestinale par le — — — (4.763 R. P.) 936
Bourbouille. La — et son traitement 626, 1091
Bovins. Essais de culture d'une souche bovine française d'*A. marginale.* 2, 312
Bullins. Sur un ostracode prédateur de — et de planorbes 956

C

Cameroun. Note sur les phlébotomes d'Evodoula. 2, 587
— Note sur le cancer au — 165, 605
— Essai sur le pouvoir infectant naturel des *G. palpalis* de la région de Yaoundé 268
— Les fièvres boutonneuses du — sont graves. 353
— Note sur les salmonelloses à Douala 489, 644

PAGES

Cameroun. Sur un cas de trypanosomiase congénital à Douala 489, 667
— Réactions sérologiques vis-à-vis des rickettsioses chez des travailleurs de la viande à Douala 649
— Enquête sur la tuberculose au —. 490, 911
— Note complémentaire sur les *Ixodidæ* du — . . 626, 1091
— Les noms vernaculaires des insectes au — . . . 626, 1099
— Répartition des glossines au — français 626
Cancer. Note sur le — au Cameroun 165, 605
Cataracte. Les temps des sutures dans l'opération de la — 624
Cazaneuve (H.). Nécrologie 6
Chimiothérapie (Cf. aussi Traitement, Mélamynil, Hydrazide de l'acide isonicotinique, etc.).
— Action préventive et curative du méthylsulfate d'antrycide dans la trypanosomiase à *T. evansi* . . . 676
— Documents préliminaires sur les normes de toxicité et d'activité trypanocide expérimentales du mélamynil-4-phénylarsinodithioglycérine. . . . 1, 300
— Contribution à l'étude de produits à radical mélamynil dans le traitement de la trypanosomiase humaine à *T. gambiense* 386
— Interprétation des résultats expérimentaux de la chimioprophylaxie dans la maladie du sommeil à *T. gambiense*. 397
— Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la Maladie de Hansen 489
— Thérapeutique de l'amibiase colique par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino) 1-2 éthane, sel sodique. . 489, 749
— Traitement collectif des manifestations épidémiques du paludisme par une prise médicamenteuse unique 561
— Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de Flavoquine . . . 565
— Premiers résultats d'un essai de chimioprophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le Malocide 673
— Etude de l'activité antilépreuse des Thiosemicarbazones 880
Chimiothérapie. Contribution à l'étude de la — retard dans la lutte antilépreuse en A. O. F. 862
Chirurgie thoracique. Premières interventions de — —. Présentation de malades 623
Chloramphénycol. Action du — sur le bacille de Whitmore . . . 169
Cirrhoses tropicales. Cellules hépatiques à noyaux vacuolaires observées dans les — — 205
— Place de l'hépatite épidémique ictérigène dans l'étiologie des — —. 277, 847
Classification de la lèpre 252

PAGES

Classification. A propos de la — de la lèpre de R. Chaussinand. . . 985
Cobayes. Devenir de la diaminodiphénylsulfone en administration expérimentale à des — dans l'organisme de ces derniers. 10
Comité scientifique. Quatrième Réunion du — — international de Recherches sur les Trypanosomiases et les tsé-tsés. 1, 359
Congo belge. Projection d'un film sur la prophylaxie de la peste au — — 2
— La lysotypie des bacilles typhiques isolés au — — . . 48
— Répertoire et distribution géographique des Salmonelles du — — 340
— Premiers cas de trichomoniase du pigeon au — — . . 625
— Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi vis-à-vis de l'antigène épidémique 625
Cortisone. Action de la — dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires 214
— Diversité des réponses des éosinophilies à la — et à l'A. C. T. H. en fonction de leur étiologie 625
— Cortisone et paludisme, action nulle dans les essais sur *P. berghei*, *P. gallinaceum* et *P. vivax* 1016
Cote d'Ivoire. Sur un cas d'envenimation par *Atractaspis*, vipéridé ouest-africain 207
Cuivre. Les variations du cuivre et du zinc sanguins au cours des hypersidérémies provoquées dans l'ankylostomiase . . . 434
Culex fatigans. Apparition à la Réunion d'une résistance au D. D. T. chez — — Wiedmann, principal vecteur de la filariose à *W. bancrofti* dans l'île . . . 1, 454
Culicides (Cf. aussi *Aedes*, *Anopheles*, etc.).
— Contribution à l'étude des culicides du Fezzan (Lybie). Présence d'*A. broussesi* à El Barka (territoire de Rhat). 2, 445
— Fluctuations spontanées dans la dispersion des culicides observées dans la Vendée côtière depuis l'occupation allemande. Interprétation du problème 595
— Aperçu sur l'anophélisme des Hauts Plateaux de Madagascar en 1953. 621
— Données nouvelles sur la faune anophélienne de Madagascar et sur sa répartition géographique 621

D

Dasymys incomtus fuscus. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti*, *Epimys rattus frugivorus*, *Rattus mastomys coucha*, *Lophuromys sikapusi*, — — — et *Taterillus emini* . . 663

PAGES

D. D. T. Apparition à la réunion d'une résistance au — — — chez *C. fatigans* Wiedmann, principal vecteur de la filariose à *W. bancrofti* dans l'île 1, 454

Delta 5 Prégnénolone (acétate de). Essai de traitement de la réaction lépreuse par l' — — — — —. 889

Denis Browne (méthode de). Traitement du pied bot congénital par la — — — —. 1115

Désinsectisation. Bilan de trois années de campagne de — domestique à Tananarive. 463

Diaminodiphénylsulfone. Devenir de la — en administration expérimentale à des cobayes dans l'organisme de ces derniers. 10

— Sur le traitement sulfoné de la lèpre, devenir de la — administrée par la voie buccale dans l'organisme ; mode d'action . . . 270

— Essais de traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la — (D. D. S.) et à la Streptomycine 896

Diéthylcarbamazine. Un foyer de filariose au Liban. Traitement par le — ; les résultats d'un essai de dépistage par l'intradermo-réaction 191

Dysenterie (Cf. amibiase, etc.).

— Les formes pseudo-occlusives de la dysenterie amibienne 165, 501

Dysprotidémie. La — de la maladie du sommeil. 277, 680

— La — dans l'ankylostomiase 440

E

Echinoccocose. Intérêt de l'étude des variations de l'éosinophilie sanguine dans le diagnostic de l'— humaine . 278, 721

Elections. 9, 490, 863

Electrologie. L'appoint de l'— dans le traitement de la lèpre. . 2, 533

Encéphalite saisonnière. Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'— — dans les troupes franco-vietnamiennes du Tonkin. Essai d'isolement du virus encéphalitogène. 626, 872

Enseignement. Mycologie. 276

Entomologie. Les noms vernaculaires des insectes au Cameroun. . 626

Envenimation. Sur un cas d'— par *Atractaspis*, vipéridé Ouest Africain. 207

Eosinophilie. Action de la Cortisone dans l'— tropicale et dans les — parasitaires 214

— De certaines formes cliniques de la filariose lymphatique (*W. malayi*) ; les — tropicales . . . 490, 1037

PAGES

Eosinophilie. Diversité des réponses des — à la Cortisone et à l'A. C. T. H. en fonction de leur étiologie . . 624, 716
— Présentations de préparations relatives aux altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans les — expérimentales réductibles et irréductibles du cobaye 625, 720
— Les altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans l'— expérimentale du cobaye. 954
— L'— à Tananarive 1120
— **sanguine.** Intérêt de l'étude des variations de l'— — dans le diagnostic de l'echinoccocose humaine 278, 721
Epidémiologie. Etude épidémiologique de la célèbre peste de Marseille 277, 728
Epimys rattus frugivorus. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti*, — — —, *Rattus mastomys coucha*, *Lophuromys sikapusi*, *Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini* 663
Eventration. Cure des grandes — par plastie en nylon 622

F

Fezzan. Contribution à l'étude des Culicides du — (Lybie). Présence
— d'*A. broussesi* à El Barka. 2, 445
Fièvre boutonneuse (Cf. rickettsiose).
— — La démonstration des mutants dans les rickettsioses et plus particulièrement pour l'agent étiologique de la — — *R. conori*. 173
— — Les — — du Cameroun sont graves 353
— **de Malte.** Apparition de la — — — au Niger 211
— **rouge Congolaise.** La — — —, forme exanthématique de la fièvre Q? 976
— **Q.** Un cas de pneumonie atypique chez un indigène de l'Oubangui-Chari 20
— — Deux modes de contamination professionnelle de la — —. 277, 659
Filariose. Apparition à La Réunion d'une résistance au D. D. T. chez *C. fatigans* Wiedmann, principal vecteur de la — à *W. bancrofti* dans l'île. 1, 454
— Dermatose papulo-nodulaire hyperkératosique d'origine filarienne 961
— De certaines formes cliniques de la — lymphatique (*W. malayi*); les éosinophilies tropicales . . . 490, 1037

PAGES

Filariose. L'intradermo-réaction dans la — de Bancroft en Guyane Française 137
— Nouvelles recherches sur l'importance, les manifestations cliniques et la lutte contre la — à Tahiti. 144
— Les foyers de — au Liban. Traitement par le diéthylcarbamazine; les résultats d'un essai de dépistage par l'intradermo-réaction 191
— — à Loa et amibiase; incidences du traitement par la Notézine 489, 702
Fixation du complément (Réaction de). Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité), la — — — et l'agglutination de *R. burneti*? 653
Flavoquine. Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de — 565
Foie (Abcès du). — — — en Tunisie. 489, 723

G

Glossines. Répartition des — au Cameroun français. 626
Glossina palpalis. Essai sur le pouvoir infectant naturel des — — de la région de Yaoundé 268
— — Les variétés de — — en A. E. F.. . . . 490, 1066
Glossite épidémique. La — — saisonnière au Congo. 474
Granulocytes. Les — mélanifères du paludisme 506
Granulome. Le — lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à *O. volvulus* 278, 709
Greffe. Relation de trois — de cornée 622
Guadeloupe. Quelques réflexions à propos de la chute artificielle du paludisme dans un secteur à haute endémicité palustre en pays tropical 121
— La thérapeutique sulfonée à la léproserie de la Désirade. 65
— Répartition géographique et fréquence de la bilharziose intestinale en Guadeloupe 278, 810
Guyane française. Discussion sur l'histoplasmose de Darling au sujet de recherches pratiquées en — — 1, 288
— — L'intradermo-réaction dans la filariose de Bancroft en — —. 137
— — Sur la pellagre en — —. 245
— — Le pian-bois en — — 297

H

Haute-Volta. Premiers résultats d'un essai de chimioprophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de — — par le Malocide 278, 673

PAGES

Haute-Volta. Enquêtes sur l'onchocercose le long de la Volta noire (1950). 329
— — Ce que l'on peut conclure de constatations sérologiques faites vis-à-vis des rickettsioses sur des africains et des animaux domestiques en — —. . . . 490, 650
Helminthes. Infestations provoquées par les — chez les enfants d'une école primaire de Milan. 1, 406
— Activité anthelminthique du tétrachloréthylène en particulier dans l'ankylostomose 625
Hémagglutination (Réaction d'). La — — — à la tuberculine (type Middlebrook Dubos) dans la lèpre. 489, 918
— — A propos de la classification de la lèpre de R. Chaussinand (la — — —) dans les différentes formes de la lèpre. 490
Hépatite épidémique. Place de l'— — ictérigène dans l'étiologie des cirrhoses tropicales 277, 847
Histoplasmine. Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris. Echec — du traitement par l'— 323
Histoplasmose. Discussions sur l'— de Darling au sujet de recherches — pratiquées en Guyane française. 288
Hydrazide de l'acide isonicotinique. Action de l'— — — sur la maladie de Hansen 905
— — — Bilan de six mois de traitement à l'— — — 619
— — — Essais de traitement de la lèpre par l'— (I. N. H.) seul ou associé à la diaminodiphénylsulfone (D. D. S.) et à la Streptomycine 896
Hypersensibilité (test d'). Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (— —), la fixation du complément et l'agglutination de *R. burneti*? 490
Hypersidérémie. Les variations du cuivre et du zinc sanguins au cours — des — provoquées dans l'ankylostomiase . . . 434
Hystérographie. — pour stérilité; présentation de clichés 619

I

Ictère épidémique. Comportement actuel de la souche neurotrope souris de l'— — d'A. E. F. Essai de thérapeutique expérimentale. 24
Indice maxillaire. Etude de l'infection palustre et de l'— — chez *A. gambiæ* (Giles) à Brazzaville 277, 839
Insecte. Les noms vernaculaires des — au Cameroun 1099

PAGES

Intradermo-réaction. L'— — dans la filariose de Bancroft en Guyane française 137
— — Un foyer de filariose au Liban traité par le diéthylcarbamazine; les résultats d'un essai de dépistage par l'— 191
Iran. Contribution à l'étude de la bilharziose en — 2, 515
Iridocyclite. La prégnénolome dans les réactions et les — lépreuses. 638
Isoniazide. Quelle est la place de l'— dans la thérapeutique antilépreuse? 489, 1001
Italie. Infestations provoquées par les helminthes chez les enfants d'une école primaire de Milan. 1, 406
Ixodidæ. Note complémentaire sur les — du Cameroun. . . 626, 1091

K

Kahn (réaction de). Fausses réactions de la syphilis. — universelle — — et leishmaniose forestière américaine. 505
— La — universelle — — dans la lèpre. 625, 992
Kala-azar. Intérêt de la fiche réticulo-endothéliale de Sandor dans le diagnostic, le pronostic et le contrôle thérapeutique du — infantile 222
Kaposi (maladie de). La — — — en Afrique noire (angio-réticulo-endothélio-fibro-sarcomatose) à propos de 18 cas. 277, 832
Kwashiorkor. La courbe de Price-Jones dans la malnutrition et dans la dénutrition (= —) en Afrique. 2, 611
La terminologie du —. 974

L

Lait. *P. berghei* et —. Absence d'action du régime lacté chez la souris 626, 947
Lambliase. Supériorité de la Prémaline sur la Quinacrine et la Nivaquine dans le traitement de la — 31
Leishmaniose (Cf. aussi Kala-azar).
— A propos du traitement de la — américaine. . . . 84
— Le pian-bois en Guyane française 297
— Fausses réactions de la syphilis. Réaction universelle de Kahn et — forestière américaine. 505
— Intérêt de la fiche réticulo-endothéliale de Sandor dans le diagnostic, le pronostic et le contrôle thérapeutique du Kala-azar infantile 222
Lèpre. Classification de la —. 252
— A propos de la classification de la — de R. Chaussinand (la réaction d'hémagglutination dans les différentes formes de la —) 490, 985

PAGES

Lèpre. La réaction universelle de Kahn dans la — 625, 992
— Vaste léprome bacillifère chez un enfant de trois mois né de parents sains (coexistence d'une tache mongolique). 626, 877
— Discussion sur le rôle possible de l'hérédité dans la transmission de la —. 922
— La prégnénolome dans les réactions et les iridocyclites lépreuses. 489, 638
— L'appoint de l'électrologie dans le traitement de la — . . . 533
— La thérapeutique sulfonée à la léproserie de la Désirade . . 65
— Huit cas de réaction lépreuse traités par l'A. C. T. H . . . 56
— Quelques valeurs des dosages des sérums albumine, sérum globuline, cholestérol et calcium chez les lépreux 495
— Sur le traitement sulfoné de la —. Devenir de la diaminodiphénylsulfone — acétylsulfonamide administrée par la voie buccale dans l'organisme. Mode d'action. 270
— La vitaminothérapie B1 dans la — (névrites lépreuses). . . 262
— Influence de l'injection d'une supension d'un mycobacterium isolé d'un cas de — (souche Chauviré) sur la réaction de Mitsuda 489, 1009
— Essai de traitement des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les ultra-sons 489, 899
— Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen 489, 905
— La réaction d'hémagglutination à la Tuberculine (type Middlebrook Dubos) dans la — 489, 918
— Quelle est la place de l'isoniazide dans la thérapeutique antilépreuse 489, 1001
— La vitaminothérapie K dans la — 631
— Résultats d'un an d'essai des dérivés de la vitamine K dans la — 741
— Contribution à l'étude de la chimiothérapie-retard dans la lutte antilépreuse en A. O. F. 862
— Etude de l'activité antilépreuse des Thiosemicarbazones. . . 880
— Traitement de la — par les injections hebdomadaires de T. B. 1. 886
— Essai de traitement de la réaction lépreuse par l'acétate de Delta 5 de Prégnénolome 889
— Essais de traitement de la — par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la diaminodiphénylsulfone (D. D. S.) et à la Streptomycine. 896
— Traitement de la — par une nouvelle sulfone disubstituée. Son élimination dans les milieux biologiques 1113

Liban. Un foyer de filariose au —. Traitement par le diéthylcarbamazine; les résultats d'un essai de dépistage par l'intradermoréaction 191

Lie-Kan-Joe (méthode de). La — — —. Son intérêt 491

Lomidine. La trypanosomiase en Oubangui-Chari : le foyer de Bimbo : sa prophylaxie par la — 27

PAGES

Lophuromys sikapusi. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui-Chari appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti, Epimys rattus frugivorus, Rattus mastomys coucha*, — —, *Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini*. 663

Lysotypie. La — des bacilles typhiques isolés au Congo belge . . . 48

— Distribution des lysotypes du bacille typhique au Vietnam. 665

M

Madagascar. Société des Sciences Médicales de — 619, 1113

— Données nouvelles sur la faune anophélienne de —. Sa répartition géographique 621

— Aperçu sur l'anophélisme des Hauts Plateaux de — en 1952 621

— Considération sur deux cas de peste pulmonaire traités par la Streptomycine 622

— Bilan de trois années de désinsectisation domestique à —. 463

— Bilan de six mois de traitement à l'hydrazide de l'acide isonicotinique à l'Hôpital des Enfants 619

— La radiologie scolaire dans un grand centre malgache : Tananarive 620

— L'éosinophilie à Tananarive 1120

— Présentation de la carte anophélienne de la province de Tananarive 1115

— Réflexions sur la pratique des tests hépatiques en milieu malgache 1116

Malnutrition (Cf. aussi Kwashiorkor).

— La courbe de Price-Jones dans la — et dans la dénutrition (= kwashiorkor) en Afrique. 611

Malocide. Premiers résultats d'un essai de chimioprophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le — 278, 673

Mancenilier. A propos des accidents provoqués par le — des Antilles. 496, 496

Maroc. Note sur la Spirocercose canine à Rabat 277, 711

Martinique (Cf. aussi Antilles).

Les protozoaires intestinaux parasites de l'homme à la —. 188

Mélaminyl. Documents préliminaires sur les normes de toxicité et d'activité trypanocide expérimentales du — 4-phénylarsinodithioglycérine. 300

— Contribution à l'étude de produits à radical — dans le traitement de la trypanosomiase humaine à *T. gambiense* 386

PAGES

Mélioïdose. Action de la Néomycine sur le bacille de Whitmore . . 216
— Action du Chloramphénicol sur le bacille de Whitmore . 169
— Contribution à l'étude des agglutinines naturelles pour le bacille de Whitmore. Les agglutinines spécifiques dans quelques cas de —. 347
Méthylsulfate d'antrycide. Action préventive et curative du — dans la trypanosomiase à *T. evansi* . . . 676
Méta-amino-para-hydroxy-phényl-arsénoxyde. De l'emploi de la Trépolysine (4.000 M) ou camphosulfonate de — dans le traitement de la Maladie du Sommeil. . . . 87
Mitsuda (réaction de). Influence de l'injection d'une supension d'un mycobactérium isolé d'un cas de lèpre (souche Chauviré) sur la — — 489
Mollusques (Cf. Planorbes, Bullins).
— Sur les causes de la confusion dans la nomenclature des — transmetteurs des bilharzioses en Afrique Ethiopienne et sur la nécessité et le moyen d'y mettre fin. 278, 765
— Observations sur les *Planorbidæ* africains 783
— Sur quelques planorbes d'Afrique. 278
Moustiques (Cf. *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, Culicides, etc.).
Aedes vittatus Bigot, culicide nouveau pour la Tunisie . 338
Moyen Congo (Cf. aussi A. E. F.).
— — Présence de larves d'acariens du genre *Thrombicula* sur les rongeurs du — —. 45
— — Sur un cas de bilharziose intestinale à *S. intercalatum*. 327
— — La glossite épidémique saisonnière au — —. . . . 474
Mozambique. Les bilharzioses humaines au sud du Savé. . . 277, 820
Mycobacterium. Influence de l'injection d'une suspension d'un —
— isolé d'un cas de lèpre (souche Chauviré) sur la
— réaction de Mitsuda 1009
Mylomys cuninghamei alberti. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui-Chari appartenant aux espèces : — — — *Epimys rattus frugivorus, Rattus mastomys coucha, Lophuromys sikapusi, Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini*. 663
Myriapode. Un nouveau cas de parasitisme accidentel d'un — dans le tube digestif de l'homme. 197

PAGES

N

Nécrologie 6, 8, 863
Néomycine. Action de la — sur le bacille de Whitmore 216
Névrite optique traitée par pelage du chiasma. 622
Niger. Apparition de la fièvre de Malte au — 211
Nivaquine. Supériorité de la Prémaline sur la Quinacrine et la — dans le traitement de la lambliase 31
Notézine. Filariose à Loa et amibiase ; incidences du traitement par la — 489, 702

O

Océanie Française. Nouvelles recherches sur l'importance, les manifestations cliniques et la lutte contre la filariose à Tahiti 144
Onchocercose. L'— humaine et son aspect entomologique dans le sud de l'A. E. F. 575
— Enquêtes sur l'— le long de la Volta noire 329
— Note sur le diagnostic parasitologique de l'— en clinique et au laboratoire. 625, 967
— Le granulome lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à *O. volvulus*. 709
Onchocerca volvulus. Le granulome lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à — — . 278
Ostracode. Sur un — prédateur de bullins et de planorbes 956
Oubangui-Chari (Cf. aussi A. E. F.).
Mise en évidence pour la première fois en — — de *S. intercalatum*. 15
— La trypanosomiase en — — ; le foyer de Bimbo, sa prophylaxie par la Lomidine 27
— Un cas de pneumonie atypique primitive chez un indigène de l'— — 20
— Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut — — appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti*, *Epimys rattus frugivorus*, *Rattus mastomys coucha*, *Lophuromys sikapusi*, *Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini*. 663
— Rôle du facteur humain dans l'épidémiologie de la bilharziose vésicale en — — 278, 685
Ouvrage (Présentation d'). 278, 864
Oxyure. Remarques sur l'emploi comme oxyuricide du sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine. 277, 713

P

Paludisme. Deux cas de — de primo-invasion à symptomatologie urticarienne 945

PAGES

Paludisme. Les granulocytes mélanifères du — 506
— Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez *A. gambiæ* (Giles) à Brazzaville 277, 839
— Fluctuations spontanées dans la dispersion des culicides observées dans la Vendée côtière depuis l'occupation allemande; interprétation du problème 595
— L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique . 510
— Quelques réflexions à propos de la chute artificielle du — dans un secteur à haute endémicité palustre en pays tropical (Guadeloupe) 121
— Résistance à la paludrine au cours de la prophylaxie collective du — hyperendémique à *P. falciparum* en Indochine 230
— Cortisone et — 626
— Premiers résultats d'un essai de chimioprophylaxie du — sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le Malocide 278, 673
— Traitement collectif des manifestations épidémiques du — par une prise médicamenteuse unique. 561
— Traitement individuel et traitement collectif du — par une dose unique de Flavoquine 565

Paludrine. Résistance à la — au cours de la prophylaxie collective du paludisme hyperendémique à *P. falciparum* en Indochine 230

Pasteurella pestis. Deux milieux complexes pour la différenciation des trois variétés de — — et *P. pseudotuberculosis* 271, 627

Pasteurella pseudotuberculosis. Deux milieux complexes pour la différenciation des trois variétés de *P. pestis* et — . . . 271, 627

Pellagre. Sur la — en Guyane française 215

Périodiques (liste des) . . . . . 452 *bis*

Peste. Etude épidémiologique de la célèbre — de Marseille en 1720, 277, 728
— Projection d'un film sur la prophylaxie de la — au Congo belge 2
— Le sérum antipesteux associé aux antibiotiques garde-t-il ses indications dans les formes hypertoxiques de la — . 165, 526
— Considérations sur deux cas de — pulmonaire traités par la Streptomycine 622, 728

Phlébotomes. Note sur les — d'Evodoula 2, 587

Phlebotomus perniciosus legeri. Sur la validité du — — — (J. Mansion, 1913) (*Nematocera, Psychodidæ*) 43

Pian-bois. Le — en Guyane française 297

Pigeon. Premier cas de trichomoniase du — au Congo belge . 625, 942

Piroplasme. Essais de culture d'une souche bovine française d'*A. marginale* 312

PAGES

Piroplasme. Quelques observations sur des souris ayant survécu à leur infection par *Babesia* (*Nuttalia*) *rodhaini* : Van den Berghe, Vincke, Chardome et Van den Bulcke 1950. 34

Planorbes. Sur quelques — d'Afrique 278

— Sur un ostracode prédateur de bullins et de — 956

Planorbidæ. Observations sur les — africains 783

Plasmodium berghei. Mise en évidence d'anticorps chez le rat parasité par — — à l'aide d'un antigène préparé avec du sang de rat impaludé . . . 278, 671

— — La réceptivité de quelques roussettes africaines à — —, Vincke et Lips 315

— — — — et lait. Absence d'action du régime lacté chez la souris 626, 947

— — Cortisone et paludisme ; action nulle dans les essais sur *P. berghei*, *P. gallinaceum* et *P. vivax* 1016

Plasmodium gallinaceum. Cortisone et paludisme. Action nulle dans les essais sur *P. berghei*, — — et *P. vivax* 1016

Plasmodium vivax. Cortisone et paludisme. Action nulle dans les essais sur *P. berghei*, *P. gallinaceum* et — — . . 1016

Pneumopathie. Les — des rickettsioses du groupe boutonné pourpré. 277, 655

Prégnénolome. La — dans les réactions et les iridocyclites lépreuses. 490, 638

Prémaline. Supériorité de la — sur la Quinacrine et la Nivaquine dans le traitement de la lambliase 31

Price-Jones (courbe de). La — — — dans la malnutrition et dans la dénutrition (= kwashiorkor) en Afrique. 611

Prophylaxie. Premiers résultats d'un essai de chimioprophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le Malocide 278, 673

— Résistance à la paludrine au cours de la — collective du paludisme hyperendémique à *P. falciparum* en Indochine. 230

— L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique. 510

— Projection d'un film sur la — de la peste au Congo belge 2

— La trypanosomiase en Oubangui-Chari ; le foyer de Bimbo, sa — par la Lomidine. 27

— Interprétation des résultats expérimentaux de la chimioprophylaxie dans la maladie du sommeil à *T. gambiense.* 397

Protozoaires. Les — intestinaux parasites de l'homme à la Martinique. 188

PAGES

Q

Quinacrine. Supériorité de la Prémaline sur la — et la Nivaquine dans le traitement de la lambliase 31
Quinine. Le tétanos post-quininique 166
— Sur un cas de tétanos post-quininique 283

R

Rage. Quelques considérations sur un cas de — humaine observé à Dakar 176
— Nouveau cas de — observé à Brazzaville chez une fillette de cinq ans 291
Rat. Mise en évidence d'anticorps chez le rat parasité par *Pl. berghei* à l'aide d'un antigène préparé avec du sang de — impaludé. 671
Rate (rupture de la). Rupture apparemment spontanée de la — 14 mois après un traumatisme violent de l'hypocondre gauche 481
Rattus mastomys coucha. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui-Chari appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti, Epimys rattus frigivorus,* — — —, *Lophuromys sikapusi, Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini* . . . 663
Régression (indice de). L' — — — au cours de la lutte antipaludique. 510
Réunion. Apparition à la — d'une résistance au D. D. T. chez *C. fatigans* Wiedmann, principal vecteur de la filariose à *W. bancrofti* dans l'île. 1, 434
Rickettsia burneti. Deux modes de contamination professionnelle par la fièvre Q 659
— Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité), la fixation du complément et l'agglutination de —. 653
Rickettsie. Développement des — aux dépens du cytoplasme des cellules hôtes au cours de l'infection due à *R. burneti, R. orientalis, R. mooseri, R. prowaseki* et *R. conori*. 16
— Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi vis-à-vis de l'antigène épidémique. 870
— Au sujet des — du groupe boutonné pourpré et de l'agent du typhus à tiques de Sibérie 869
Rickettsiose. La démonstration des mutants dans les — et plus particulièrement pour l'agent étiologique de la fièvre boutonneuse, *R. conori*. 173
— Les pneumopathies des — du groupe boutonné pourpré. 277, 655
— Les fièvres boutonneuses du Cameroun sont graves. . 353

PAGES

Rickettsiose. Réactions sérologiques vis-à-vis des rickettsioses chez des travailleurs de la viande à Douala 649
— Au sujet des — du groupe boutonné pourpré et de l'agent du typhus à tiques de Sibérie 626
Rongeurs. Présence de larves d'acariens du genre *Thrombicula* sur les — du Moyen Congo. 45
— Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des — du Haut Oubangui-Chari appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti, Epimys rattus frugivorus, Rattus mastomys coucha, Lophuromys sikapusi, Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini*. 663
Roussettes. La réceptivité de quelques — africaines à *Pl. berghei*, Vincke et Lips. 315

S

Salmonellæ. Répertoire et distribution géographique des — du Congo belge 340
— Distribution des lysotypes des *S. typhi* au Vietnam. 490, 665
— *S. heidelberg* à Saigon. 625, 928
— Note sur les Salmonelloses à Douala 644
— Isolement de *S. meleagridis* chez l'homme à Saigon. . 925
Sérologie. Réactions sérologiques des rickettsioses chez des travailleurs de la viande à Douala 490, 649
— Ce que l'on peut conclure de constatations sérologiques faites vis-à-vis des rickettsioses sur des africains et des animaux domestiques en Haute-Volta 490, 650
Sérum (dosage). Quelques valeurs des dosages des — albumine, — globuline, cholestérol et calcium chez les lépreux. 165, 495
Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. hæmatobium* observées en A. O. F. 413
S. intercalatum. Mise en évidence pour la première fois en Oubangui-Chari de — —. 15
— Sur un cas bilharziose intestinale à — — . . . 327
Soudan Français. Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les bilharzioses à Bamako 693
Souris. Toxoplasmose expérimentale aiguë de la —. Echec du traitement par la Terramycine 325
— Toxoplasmose aiguë de la —. Echec du traitement par l'histoplasmine 323
— Le traitement de la toxoplasmose expérimentale aigüe de la — par la Terramycine 952
Sparganose. Sur un nouveau cas africain de — humaine 958
Spirocercose. Note sur la — canine à Rabat. 277, 711
Spirochétose. La terramycine dans le traitement de la — dakaroise. 295

PAGES

Streptomycine. Considérations sur deux cas de peste pulmonaire traités par la — 622
— Essais de traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la diaminodiphénylsulfone (D. D. S.) et à la — . . 896
Sulfate d'aluminium. Remarques sur l'emploi comme oxyuricide du — ortho-oxyquinoléine 277, 713
Syphilis. Considérations sur les fausses réactions sérologiques de la — chez les Antillais 180
— Fausses réactions de la —, réaction universelle, le Kahn et leishmaniose américaine 2, 505

T

Tabanidés. Contribution à l'étude des — de l'Indochine. 200
Taterillus emini. Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut Oubangui-Chari appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti*, *Epimys rattus frugivorus*, *Rattus mastomys coucha*, *Lophuromys sikapusi*, *Dasymys incomtus fuscus* et — — 663
T. B. I. Traitement de la lèpre par les injections hebdomadaires de —. 886
Terramycine. Toxoplasmose aiguë de la souris ; échec du traitement par la —. 325
— La — dans le traitement de la spirochétose dakaroise. 295
— Le traitement de la toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris par la — 625, 952
Test. Contribution à l'étude du B. C. G. —. Evolution de la réaction au cours de la primo-invasion tuberculeuse 81
— Réflexions sur la pratique des — hépatiques en milieu malgache 1116
— Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (— d'hypersensibilité) ; la fixation du complément et l'agglutination de *R. burneti* ? 653
Tétanos. Le — post-quininique 166
— Sur un cas de — post-quininique. 283
Tétrachloréthylène. Activité anthelminthique du — en particulier dans l'ankylostomose 625
Thiosemicarbazone. Etude de l'activité antilépreuse des —. 880
Thrombicula. Présence de larves d'acariens du genre — sur les rongeurs du Moyen Congo 45
Toxoplasmose. La —, maladie de l'adulte existe soit comme une affection fébrile, soit comme une affection exanthématique de type boutonneux. L'inoculation des toxoplasmes le prouve 318
— — humaine, enquête épidémiologique dans une maternité lyonnaise, utilisation du test intradermique à la toxoplasmine 498

PAGES

Toxoplasmose. — expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par la Terramycine 325
— — expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par l'histoplasmine 323
— Le traitement de la — expérimentale aiguë de la souris par la Terramycine 625, 952
Traitement. L'appoint de l'électrologie dans le — de la lèpre. . 2, 533
— Huit cas de réaction lépreuse traités par l'A. C. T. H. La thérapeutique sulfonée à la Léproserie de la Désirade. 65
— La vitaminothérapie B1 dans la lèpre (névrites lépreuses) 262
— Sur le — sulfoné de la lèpre. Devenir de la diaminodiphénylsulfone acétylsulfonamide administrée par la voie buccale dans l'organisme ; mode d'action . . 270
— Essai de — des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les ultra-sons 489
— de la lèpre par une nouvelle sulfone disubstituée. Son élimination dans les milieux biologiques. 1113
— Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen 489, 905
— Quelle est la place de l'isoniazide dans la thérapeutique antilépreuse ? 1001
— La vitaminothérapie K dans la lèpre. 631
— Résultats d'un an d'essai des dérivés de la vitamine K dans la lèpre 741
— Contribution à l'étude de la chimiothérapie-retard dans la lutte antilépreuse en A. O. F 861
— La Prégnénolome dans les réactions et les iridocyclites lépreuses 638
— Etude de l'activité antilépreuse des Thiosemicarbazones. 880
— — de la lèpre par les injections hebdomadaires de T. B. 1 886
— Essai de — de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la diaminodiphénylsulfone (D. D. S.) et à la Streptomycine 896
— Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen 905
— — de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p*-arsono-phénylamino)-1-2 éthane 165, 550
— Thérapeutique de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino)-1-2 éthane, sel sodique 749
— Filariose à Loa et amibiase, incidences du traitement par la Notézine. 702
— — de l'amibiase intestinale en Indochine par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino)-1-2 éthane. 625, 931
— — de l'amibiase intestinale par le *bis*-(*p*-arsonophénylamino)-1-2 éthane (4.763 R. P.) 936

PAGES

Traitement. Le — des ankylostomoses graves par le tétrachloréthylène 1024
— La bourbouille et son — 626, 1080
— Un foyer de filariose au Liban. — par le diéthylcarbamazine. Les résultats d'un essai de dépistage par l'intradermo-réaction 191
— Filariose à Loa et amibiase, incidences du — par la Notézine 702
— Comportement actuel de la souche neurotrope souris de l'ictère épidémique d'A. E. F.; essais de thérapeutique expérimentale. 24
— Supériorité de la Prémaline sur la Quinacrine et la Nivaquine dans le — de la lambliase 31
— A propos du — de la leishmaniose forestière américaine. 184

Trépolysine. De l'emploi de la — (4.000 M) ou Camphosulfonate de méta-amino-para-hydroxy-phényl-arsénoxyde dans le traitement de la maladie du sommeil 87

Trichomoniase. Premiers cas de — du pigeon au Congo belge. 625, 942

Trypanosomiase. La — en Oubangui-Chari. Le foyer de Bimbo, sa prophylaxie par la Lomidine 27
— Quatrième Réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les — et les tsé-tsés 359
— **animale.** Essai sur le pouvoir infectant naturel de la *G. palpalis* dans la région de Yaoundé 268
— — Carte de répartition des trypanosomes pathogènes des animaux domestiques en A. O. F 308
— — Action préventive et curative du méthylsulfate d'antrycide dans la — à *T. evansi*. 676

Trypanosomiase humaine. La dysprotidémie de la maladie du sommeil 680
— — Historique du foyer de — de Nola. . . 374
— — Sur un cas de — congénitale à Douala . 667
— — Contribution à l'étude de produits à radical métaminyl dans le traitement de la — — à *T. gambiense*. 386
— — De l'emploi de la Trépolysine (4.000 M) ou Camphosulfonate de méta-amino-para-hydroxy-phényl-arsénoxyde dans le traitement de la maladie du sommeil . . 87
— — Nouvelle contribution au traitement de la — — par l'Arsobal ou 3.854 R. P . . 95

PAGES

Trypanosomiase humaine. Documents préliminaires sur les normes de toxicité et d'activité trypanocide expérimentales du mélamynil-4-phénylarséno-dithioglycérine 300
— — Diagnostic de la — —, de l'utilité exceptionnelle et du danger de mort exceptionnel de la ponction sternale . . . 303
— — Interprétation des résultats expérimentaux de la chimioprophylaxie dans la maladie du sommeil à *T. gambiense* 397
Tsé-Tsé. Quatrième Réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les trypanosomiases et les tsé-tsés . 359
Tuberculine. La réaction d'hémagglutination à la — (type Middlebrook Dubos) dans la lèpre 489, 918
Tuberculose. La radioscopie systématique scolaire dans un grand centre malgache : Tananarive 620
— Recherche de l'allergie tuberculeuse à la consultation pilote de l'Institut Pasteur de Saigon 75
— Contribution à l'étude du B. C. G. test. Evolution de la réaction au cours de la primo-infection tuberculeuse. 81
— Enquête sur la — au Cameroun 490, 911
Tunisie. *Aedes vittatus* Bigot, culicide nouveau pour la —. . . . 338
— Abcès du foie en — 723
Typhus. Quelques caractéristiques de la grande épidémie de — survenue au cours du printemps et de l'été 1942 chez les réfugiés sur les bords de la Drina en Yougoslavie 286
— **exanthématique.** Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi vis-à-vis de l'antigène épidémique. 626, 870

U

Ultra-sons. Essai de traitement des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les — — 489, 899

V

Vietnam. Recherche de l'allergie tuberculeuse à la consultation-pilote de l'Institut Pasteur de Saigon. 75
— Contribution à l'étude des tabanidés de l'Indochine . . . 200
— Résistance à la paludrine au cours de la prophylaxie collective du paludisme hyperendémique à *Pl. falciparum* en Indochine 230
— Distribution des lysotypes des *S. typhi* au Vietnam . . . 665
— Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en Indochine par le bis-(p-arsonophénylamino)-1-2 éthane . . 626, 934

PAGES

Vietnam. *S. heidelberg* à Saigon 625, 928
— Isolement de *S. meleagridis* à Saigon 625, 925
— Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'encéphalite saisonnière dans les troupes franco-vietnamiennes du Tonkin ; essai d'isolement du virus encéphalitogène. 626, 872
Vitaminothérapie B1. La — dans la lèpre 262
— K. La — dans la lèpre 631
— Résultats d'un an d'essai de la — dans la lèpre. 741
Vitiligo. Note préliminaire sur une thérapeutique originale du — . 620

W

Whitmore (bacille de). Action du chloramphénycol sur le — . . . 169
— Action de la Néomycine sur le — 216
— Action *in vitro* de divers antibiotiques sur le — 279
— Contribution à l'étude des agglutinines naturelles pour le — ; les agglutinines spécifiques dans quelques cas de mélioidose. . . . 347
Wuchereria bancrofti. Apparition à la Réunion d'une résistance au D. D. T. chez *C. fatigans* Wiedmann, principal vecteur de la filariose à — — dans l'île 454
Wuchereria malayi. De certaines formes cliniques de la filariose lymphatique (—) ; relations avec les éosinophilies tropicales 1037

Y

Yougoslavie. Quelques caractéristiques de la grande épidémie de typhus survenue au cours du printemps et de l'été 1942 chez les réfugiés de la Drina 286

Z

Zinc. Les variations du cuivre et du — sanguins, au cours des hypersidérémies provoquées dans l'ankylostomiase. 434

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

Adam (J.-P.). Voir Rageau (J.) 587
Aldighieri (R.). Quelques réflexions, à propos de la chute artificielle du paludisme dans un secteur à haute endémicité palustre en pays tropical (Guadeloupe) 121
André (M.). Voir Le Gac (P.). 659
Ansari (N.) et Faghih (M.). — Contribution à l'étude de la bilharziose en Iran. 515
Arnaud (G.). Voir Mauzé (J.). 495, 496
Arnoult (H.). Voir Ceccaldi (J.). 87
Audebaud (G.). Voir Ceccaldi (J.) 291
Azevedo (J.-F. de). Les bilharzioses humaines au Sud du Savé (Mozambique) 820

B

Barnay (A.). L'appoint de l'électrologie dans le traitement de la lèpre . 533
Baylet (R.). Considérations sur le traitement local de l'onchocercose en particulier par injection de notézine intrakystique. . . 335
Ben Bamdridge. Voir Beye (H.-K.) 144
Berte (E.). Voir Payet (M.) 688
Bevacqua (R.). Infestations provoquées par les helminthes chez les enfants d'une école primaire de Milan 406
Beye (H.-K.), Kessel (J.-F.), Heuls (J.), Thooris (G.) et Ben Bamdridge. Nouvelles recherches sur l'importance, les manifestations cliniques, et la lutte contre la filariose à Tahiti, Océanie française 144
Biguet (J.). Voir Coutelen (F.) 713
Blache (R.). Voir Montestruc (E.) 188
Blanc (M.), Prost (M.-T.) et Sœur Marie-Suzanne. Influence de l'injection d'une suspension d'un mycobactérium isolé d'un cas de lèpre (souche Chauviré) sur la réaction de Mitsuda 1009
Boiron (H.) et Camain (R.). Quelques considérations sur un cas de rage humaine observé à Dakar 176
Boithias (R.) et Brumpt (V.). Note sur le diagnostic parasitologique de l'Onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire. . . 967
Boivin (A.). Voir Devignat (R.) 627

PAGES

Brounst (G.) et Naffah (N.). Un foyer de filariose au Liban. Traitement par le diéthylcarbamazine. Les résultats d'un essai de dépistage par l'intradermo-réaction 191
Brumpt (L.). Sur un syndrome hématologique complexe avec splénomégalie dû à la trichocéphalose (*Discussion*) 43
— Action du chloramphénicol sur le bacille de Whitmore (*Discussion*) 172
— Voir Boithias (R.) 967
Brumpt (L.) et Ho-Thi-Sang. Les granulocytes mélanifères du paludisme. 506
— Le traitement des ankylostomoses graves par le tétrachloréthylène 1024
Brusq (P.) et Seys (R.). Contribution à l'étude du BCG test. Evolution de la réaction au cours de la primo-infection tuberculeuse . . 81
Buttner (A.) Sur l'aptitude de certains rongeurs sauvages à devenir réservoirs de virus de la bilharziose intestinale humaine. . 696
Brygoo (E.-R.). Action du chloramphénicol sur le bacille de Whitmore. 169
— Action de la néomycine sur le bacille de Whitmore 216
— Contribution à l'étude des agglutinines naturelles pour le bacille de Whitmore. Les agglutinines spécifiques dans quelques cas de mélioïdose 347
— Voir Nicolle (P.) 665
Brygoo (E.-R.) et Henry (E.). Action *in vitro* de divers antibiotiques sur le bacille de Whitmore 279

C

Camain (R.). Cellules hépatiques à noyaux vacuolaires observées dans les cirrhoses tropicales 205
— Voir Boiron (H.). 176
— Schistosomiases génitales féminines et masculines à *S. hæmatobium* observées en Afrique Occidentale Française . . . 412
— Voir Payet (M.).. 688
— Voir Charmot (G.) 847
Canet (J.). Résistance à la paludrine au cours de la prophylaxie collective du paludisme hyperendémique à *Pl. falciparum* en Indochine 230
Canet (J.) et Ghestin (F.). Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en Indochine par le *Bis*-(*p*-Arsonophénylamino)-1-2 Ethane. . 931
Casile (M.). Rupture apparemment spontanée de la rate quatorze mois après un traumatisme violent de l'hypochondre gauche . . 481
Casile (M.) et Saccharin (H.). L'intradermo-réaction dans la filariose de Bancroft en Guyane française. 137
— A propos du traitement de la leishmaniose américaine . . . 184
Cavier (R.) et Savel (J.). Un nouveau cas de parasitisme accidentel d'un myriapode dans le tube digestif de l'homme 197
Capponi (M.). Note sur le cancer au Cameroun 605
— Note sur les salmonelloses à Douala. 644

PAGES

CAPPONI (M.). Sur un cas de trypanosomiase congénitale à Douala . . 667
— Voir GIROUD (P.). 649
CECCALDI (J.). — Nouvelle contribution au traitement de la trypanosomiase humaine par l'Arsobal ou 3.854 RP 95
— Voir DESCHIENS (R.). 958
CECCALDI (J.), SAINT-ETIENNE (J.) et AUDEBAUT (G.). Nouveau cas de rage observé à Brazzaville chez une fillette de 5 ans. 291
CECCALDI (J.), TRINQUIER (E.) et ARNOULT (H.). De l'emploi de la trépolysine (4.000 M) ou camphosulfonate de méta-amino-para-hydroxy-phényl-arsénoxy dans le traitement de la maladie du sommeil 87
CHAMBON (L.). Voir FOURNIER (Y.) 925
— *Salmonella heidelberg* à Saigon 928
CHARBIT (CL.). Voir SENDRAL (R.). 711
CHARMOT (G.), CAMAIN (R.) et GIUDICELLI (P.). Place de l'hépatite épidémique ictérigène dans l'étiologie des cirrhoses tropicales. . 847
CHARMOT (G.), LE HENAND (F.) et GIUDICELLI (P.). La terramycine dans le traitement de la spirochétose dakaroise 295
CHAUSSINAND (R.). Classification de la lèpre 232
— Classification de la lèpre (*Discussion*) 262
CHAUSSINAND (R.), COLIEZ (R.), LEFEBVRE (J.), LOISEAU (A.-N) et VIETTE (M.). Essai de traitement des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les ultra-sons 899
CHAUSSINAND (R.), GABBAI (A.), DORENLOT (H.) et VIETTE (M.). Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen. 905
COLAS-BELCOUR (J.) et VERVENT (G.). Quelques observations sur des souris ayant survécu à leur infection par *Babesia* (*Nuttallia*) *rodhaini* : Van den BERGHE, VINCKE, CHARDOME et Van den BULCKE 1950 34
COLEMAN (N.). Voir EYLES (Don E.) 952
COLIEZ (R.). Voir CHAUSSINAND (R.) 899
COLLOMB (H.) et SANKALÉ (M.). La thérapeutique de l'amibiase intestinale par le *Bis*-(*p.* arsonophénylamino)-1-2 éthane ; sel sodique (à propos de 100 cas) 749
CORCOS (A.). Sur un cas de tétanos post-quininique 283
— Abcès du foie en Tunisie. 723
— Deux cas de paludisme de primo-invasion à symptomatologie urticarienne 945
COUTELEN (F.), BIGUET (J.) et LEFRANÇOIS (J.). Remarques sur l'emploi comme oxyuricide du sulfate d'aluminium ortho-oxy-quinoléine. 713
CROSNIER (R.), DARBON (A.), DULAC (J.-F.) et QUILICCHINI (F.). Filariose à Loa et amibiase. Incidences du traitement par la Notézine . 702
CROSNIER (R.), DARBON (A.), DULAC (J.-F.), LAURENS (L.) et MAITRE (P.). Traitement de l'amibiase intestinale par le *Bis*-(*p.* arsonophényl-amino)-1-2 Ethane (4.763 R. P.) 936

PAGES

D

DARBON (A.). Voir CROSNIER (R.). 702, 936
DEOM (J.) et MORTELMANS (J.). Premiers cas de Trichomoniase du pigeon au Congo belge 942
DESCHIENS (R.). *Pl. berghei* et lait. Absence d'action du régime lacté chez la souris (*Discussion*) 952
— De certaines formes cliniques. De la filariose lymphatique (*W. Malayi*) ; relations avec les éosinophilies tropicales (*Discussion*) 1065
DESCHIENS (R.), CECCALDI (J.), LAMY (L.) et RAVISSE (M.). Sur un nouveau cas africain de Sparganose humaine 958
DESCHIENS (R.) et MAUZÉ (J.). Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires 214
DESCHIENS (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). Diversité des réponses des éosinophilies aux hormones cortico-surrénale et corticotrope en fonction de leur étiologie 716
— Présentation de préparations relatives aux altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans les éosinophilies expérimentales réductibles et irréductibles du cobaye. . . 720
— Les altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans l'éosinophilie expérimentale du cobaye 954
DESCHIENS (R.), LAMY (L.) et LAMY (H.). Sur un ostracode prédateur de bullins et de planorbes 956
DESCHIENS (R.), LAMY (L.) et MAUZÉ (J.). Répartition géographique et fréquence de la bilharziose intestinale en Guadeloupe. . . . 810
DEVIGNAT (R.) et BOIVIN (A.). Deux milieux complexes pour la différentiation de trois variétés de *Pasteurella pestis* et de *P. pseudotuberculosis* 627
DEZEST (G.). Les fièvres boutonneuses du Cameroun sont graves . . . 353
DJOURICHITCH (M.). Quelques caractéristiques de la grande épidémie de typhus survenue au cours du printemps et de l'été 1942, chez les réfugiés sur les bords de la Drina en Yougoslavie . . . 286
DORENLOT (H.). Huit cas de réaction lépreuse traités par l'ACTH . . . 56
— Voir CHAUSSINAND (R.) 905
DOUCET (J.). Voir LEPESME (P.) 207
DULAC (J.-F.). Voir CROSNIER (R.) 702, 936
DUPOUX (R.). Voir SCHNEIDER (J.) 550

E

EYLES (Don E.) et COLEMAN (N.). Le traitement de la toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris par la Terramycine . . . 952

F

FAGHIH (M.). Voir ANSARI (N.) 515
FLOCH (H.). Discussions sur l'histoplasmose de Darling au sujet de recherches pratiquées en Guyane Française. 288

PAGES

FLOCH (H.) et LECUILLER (A.). Devenir de la diaminodiphénylsulfone en administration expérimentale à des cobayes dans l'organisme de ces derniers 10

FLOCH (H.), RIVIEREZ (M.) et SUREAU (P.). Sur la pellagre en Guyane Française 245

FLOCH (H.) et HORTH (R.). La vitaminothérapie B_1 dans la lèpre (névrites lépreuses) 262

FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la diaminodiphénylsulfoneacétylsulfonamide administrée par la voie buccale dans l'organisme. Mode d'action 270

FLOCH (H.) et SUREAU (P). — Le « pian-bois » en Guyane Française . . 297

— Fausses réactions de la syphilis, réaction universelle de KAHN et leishmaniose forestière américaine 505

— La vitaminothérapie K dans la lèpre 631

— La prégnénolone dans les réactions et les iridocyclites lépreuses. 638

— La réaction universelle de KAHN dans la lèpre. 992

— Quelle est la place de l'isoniazide dans la Thérapeutique antilépreuse ? 1001

FLOCH (H.) et RIVIEREZ (M.). Discussion sur le rôle possible de l'hérédité dans la transmission de la lèpre 922

FLOCH (H.) et SOHIER (R.). La réaction d'hémagglutination à la tuberculine (Type Middlebrook-Dubos) dans la lèpre 948

FOURNIER (J.). Voir NICOLLE (P.). 665

FOURNIER (J.), JOYEUX (B.) et CHAMBON (L.). Isolement de *Salmonella meleagridis* chez l'homme à Saïgon 925

FRANCO (A.). Voir TRINCAO (C.) 434, 440, 680

FRIESS (J.), PIERROW (M.) et SEGALEN (J.). De certaines formes cliniques de la Filariose lymphatique (*W. malayi*); relations avec les éosinophilies tropicales 1037

G

GABBAI (A.). Voir CHAUSSINAND (R.) 905

GALLIARD (J.-A.). Voir GIROUD (P.) 16, 173, 318

GAILLARD (H.). De certaines formes cliniques. De la filariose lymphatique (*W. Malayi*) ; relations avec les éosinophilies tropicales (*Discussion*) 1063

GARRIGUE (M.). Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les bilharzioses à Bamako 693

GARIN (J.-P.). Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par l'histoplasmine 323

— Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par la terramycine 325

— Voir PIGEAUD (M.) 498

GAUD (J.) et HOUEL (G.). Traitement collectif des manifestations épidémiques du paludisme par une prise médicamenteuse unique. 561

PAGES

Gaud (J.) et Houel (G.). Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de flavoquine 565

Gaud (J.). Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de flavoquine (*Discussion*). 574

Ghelelovitch (S.). Voir Roubaud (E.) 268

Ghestin (F.). Voir Canet (J.) 931

Girard (G.). Le sérum antipesteux, associé aux antibiotiques, garde ses indications dans les formes hypertoxiques de la peste. . . 526

— Etude épidémiologique de la célèbre peste de Marseille en 1720 (*Discussion*) 740

Giroud (P.) et Gaillard (J.-A.). Développement des rickettsies aux dépens du cytoplasme des cellules hôtes au cours de l'infection due à *Rickettsia burneti*, *Rickettsia orientalis*, *Rickettsia mooseri*, *Rickettsia prowazeki et Rickettsia conori* 16

Giroud (P.), Gaillard (J.) et Roger (F.). La démonstration des mutants dans les rickettsioses et plus particulièrement pour l'agent étiologique de la fièvre boutonneuse *Rickettsia conori* . . 173

Giroud (P.), Le Gac (P.), Gaillard (J.-A.) et Roger (F.). La toxoplasmose, maladie de l'adulte, existe soit comme une affection fébrile, soit comme une affection exanthématique de type boutonneux. L'inoculation des toxoplasmes le prouve 318

Giroud (P.). Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris. Echec du traitement par la terramycine (*Discussion*) 326

— Les fièvres boutonneuses du Cameroun sont graves (*Discussion*) 358

— Le traitement de la toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris par la Terramycine (*Discussion*) 953

— Voir Le Gac (P.). 659, 976

Giroud (P.), Capponi (M.) et Roger (F.). Réactions sérologiques vis-à-vis des *rickettsioses* chez des travailleurs de la viande à Douala (Cameroun) 649

Giroud (P.) et Jadin (J.). Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi (Congo belge) vis-à-vis de l'antigène épidémique 870

Giroud (P.), Le Gac (P.) et Roger (F.). Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité), la fixation du complément et l'agglutination de *Rickettsia burneti* ? 653

— Au sujet des Rickettsies du groupe boutonneux-pourpré et de l'agent du typhus à tiques de Sibérie 866

Giroud (P.), Le Gac (P.), Roger (F.), Le Hénaff (A.) et Lemaigre (C.). Les pneumopathies des *rickettsioses* du groupe boutonné pourpré 655

Giroud (P.), Pfister (R.), Ridet (J.) et Roger (F.). Ce que l'on peut conclure de constatations sérologiques faites vis-à-vis des rickettsioses sur des africains et des animaux domestiques en Haute-Volta 650

PAGES

GIROUD (P.), LE GAC (P.) et TOURNIER-LASSERRE (C.). Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut-Oubangui appartenant aux espèces : *Mylomys cuninghamei alberti* ; *Epimys rattus frugivorus*, *Rattus mastomys coucha*, *Laphuromys sikapusi*, *Dasymys incomtus*, *fuscus* et *Taterillus emini*. 663
GUIDICELLI (P.). Voir CHARMOT (G.) 295, 847
GOMER (J.). Voir JONCHÈRE (H.) 386
GONDARD (L.). Supériorité de la prémaline sur la quinacrine et la nivaquine dans le traitement de la lambliase 31
GUILLON (P.). Sur un syndrome hématologique complexe avec splénomégalie dû à la trichocéphalose 39
GOSMAN (TH.). Voir PAUTRIZEL (R.) 721
GOUVEIA (E.). Voir TRINCAO (C.) 434, 440, 680

H

HAMON (J.). Apparition à la réunion d'une résistance au DDT chez *Culex fatigans* Wiedemann. Principal vecteur de la filariose à *Wuchereria bancrofti* dans l'île 454
HENRY (E.). Voir BRYGOO (E.-R.) 279
HEULS (J.). Voir BEYE (H.-K.). 144
HOLSTEIN (M.). Enquêtes sur l'onchocercose le long de la Volta noire (1950) 329
HORTH (R.). Voir FLOCH (H.). 262
HO-THI-SANG. Voir BRUMPT (L.-C.) 506, 1024
HOUEL (G.). Voir GAUD (J.). 561, 565
HOUPEAU (M.). Enquête sur la tuberculose au Cameroun (Juin-Septembre 1950) 911

J

JADIN (J.). Voir GIROUD (P.) 870
JARDIN (C.). Voir LAVIRON (P.). 886
JONCHÈRE (H.). Quatrième réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les Trypanosomiases et les Tsé-Tsés (C. S. I. R. T. T.). 359
JONCHÈRE (H.), GOMER (J.) et REYNAUD (R.). Contribution à l'étude de produits à radical mélaminyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine à *Tr. gambiense* 386
JOYEUX (B.). Voir FOURNIER (J.) 925

K

KESSEL (J.-F.). Voir BEYE (H.-K.). 144
KIRSCHE (P.) et PRÉVOT (M.). La méthode de LIE-KIAN-JOE. Son intérêt . 491

PAGES

KIRSCHE (P.). Etude parasitologique et bactériologique de 1.571 selles amibiennes 503
— Voir NICOLLE (P.) 665

L

LAJUDIE (P. DE) et SEYS (R.). Recherche de l'allergie tuberculeuse à la consultation pilote de l'Institut Pasteur de Saïgon. . . . 75
LAJUDIE (P. DE). Voir NICOLLE (P.) 665
LAMBERT (R.). Voir PIGEAUD (M.). 498
LAMY (L.). La bilharziose dans la région de Brazzaville. 700
— Voir DESCHIENS (R.). 716, 720, 810, 954, 956, 958
LAPEYSSONNIE (L.), MASSON (J.) et MOIGNOUX (J.-B.). Dermatose papulo-nodulaire hyperkératosique d'origine filarienne 961
LAUNOY (L.) et PRIEUR (M.). Documents préliminaires sur les normes de toxicité et d'activité trypanocide expérimentale, du mélaminyl-4-phénylarsénodithioglycérine 300
LAURENS (L.). Voir CROSNIER (R.). 936
LAURET (L.). Voir LAVIRON (P.) 880, 886, 896
LAVIER (G.). Etude épidémiologique de la célèbre peste de Marseille en 1720. 728
LAVIRON (P.) et LAURET (L.). Essais de traitement de la lèpre par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (I. N. H.) seul ou associé à la diamino-diphényl-sulfone (D. D. S.) et à la streptomycine . 896
LAVIRON (P.), LAURET (L.) et JARDIN (C.). Traitement de la lèpre par les injections hebdomadaires de suspensions de T. B. 1 . . . 886
LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). Etude de l'activité anti-lépreuse des Thiosemicarbazones 880
LECUILLER (A.). Voir FLOCH (H.) 10, 270
LEFRANÇOIS (J.). Voir COUTELEN (F.) 713
LEFEBVRE (J.). Voir CHAUSSINAND (R.) 899
LE GAC (P.). Présence de larves d'acariens du genre *Thrombicula* sur les rongeurs du Moyen Congo (A. E. F.). 45
— Voir GIROUD (P.). 318, 653, 655, 663, 866
LE GAC (P.) et GIROUD (P.). La fièvre rouge congolaise forme exanthématique de la Fièvre Q ? 976
LE GAC (P.), GIROUD (P.), ANDRÉ (M.) et ROGER (F.). Deux modes de contamination professionnelle par la fièvre Q. 659
LE GAC (P.), LEMAIGRE (C.) et TOURNIER-LASSERRE (C.). Rôle du facteur humain dans l'épidémiologie de la bilharziose vésicale en Oubangui-Chari (A. E. F.) 685
LE GAC (P.) et MULET (M.). La trypanosomiase en Oubangui-Chari. Le foyer de Bimbo, sa prophylaxie par la lomidine . . . 27
LE GAC (P.), ROUBY (M.) et SAUERMANN (M.). Un cas de pneumonie atypique primitive chez un indigène de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). 20
LE GAC (P.), SAUERMANN (M.) et N'KOA (A.). Mise en évidence pour la première fois en Oubangui-Chari de *Schistosoma intercalatum* (Fisher, 1934). 15

PAGES

Le Hénaff (A.). Voir Giroud (P.) 655
Le Henand (F.). Voir Charmot (G.) 295
Lemaigre (C.). Voir Giroud (P.) 655
Lepesme (P.) et Doucet (J.). Sur un cas d'envenimation par *Atractaspis*, vipéridé Ouest-Africain 207
Loiseau (A. N.). Voir Chaussinand (R.) 899
Lotte (A. J.) Historique du foyer de trypanosomiase de Nola 374
— Interprétation des résultats expérimentaux de la chimio-prophylaxie dans la maladie du sommeil à *T. gambiense* . . . 397

M

Maghami (G.). Voir Rafyi (A.) 676
Maillot (L.). Répartition des glossines en Afrique Equatoriale Française. 195
— Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez *Anopheles gambiæ* Giles à Brazzaville de décembre 1950 à février 1951. 839
— Les variétés de *Glossina palpalis* en A. E. F 1066
Maitre (P.). Voir Crosnier (R.) 936
Marie-Suzanne. Voir Blanc (M.). 1009
Martin de Mirandol (P.). Voir Montestruc (E.) 188
Masseguin (A.) et Palinacci (A.). Premiers résultats d'un essai de chimio-prophylaxie du paludisme sur une population enfantine d'un village de Haute-Volta par le « Malocide » 673
Masson (J.). Voir Lapeyssonie (L.) 961
Mauzé (J.). Voir Deschiens (R.) 214
Mauzé (J.) et Arnaud (G.). Quelques valeurs des dosages des sérum albumine, sérum globuline, cholestérol et calcium chez les lépreux. 495
— A propos des accidents provoqués par le mancenilier des Antilles. 496
Mauzé (J.). Voir Deschiens (R.) 810
Mercier (S.) et Razafindrakoto (J. B.). Bilan de trois années de campagnes de désinsectisation domestique à Tananarive . . . 463
Merklen (F. P.) et Riou (M.). Résultats favorables d'un an d'essai de dérivés vitaminiques K dans la lèpre. 741
Merle (F.). Apparition de la fièvre de Malte au Niger 211
— La glossite épidémique saisonnière au Congo 474
Moignoux (J. B.). Voir Lapeysonnie (L.). 961
Monnerot-Dumaine (M.). La terminologie du Kwashiorkor. 974
Montel (M. L. R.). Le « pian-bois » en Guyane française (*Discussion*). 299
— Les fièvres boutonneuses du Cameroun sont graves (*Discussion*). 358, 359
— Etude de l'activité antilépreuse des Thiosemicarbazones (*Discussion*) 885
— Deux cas de paludisme de primo-invasion à symptomatologie urticarienne (*Discussion*) 947
— Dermatose papulo-nodulaire hyperkératosique d'origine filarienne (*Discussion*) 966
— La terminologie du Kwashiorkor (*Discussion*) 976

PAGES

MONTESTRUC (E.). Considérations sur les fausses réactions sérologiques de la syphilis chez les Antillais. 180

— Vaste léprome bacillifère chez un enfant de trois mois né de parents sains 877

— A propos de la classification de la lèpre de R. CHAUSSINAND. 985

MONTESTRUC (E.), BLACHE (R.) et MARTIN de MIRANDOL (P.). Les protozoaires intestinaux parasites de l'homme à la Martinique. . 188

MONTÉZIN (G.). Voir SCHNEIDER (J.) 947

MORNET (P.) Carte de répartition des trypanosomes-pathogènes des animaux domestiques en A. O. F 308

MORTELMANS (J.). Voir DEOM (J.) 942

MULET (M.). Voir LE GAC (P.). 27

MURAZ (G.). Diagnostic de la trypanosomiase humaine: de l'utilité exceptionnelle, et du danger de mort, exceptionnel, de la ponction sternale 303

N

NAFFAH (N.). Voir BROUNST (G.) 191

NGUYEN-VINH-NIEN. Voir PAUTRIZEL (R.). 671

NICOLLE (P.). Voir VAN OYE (E.) 48

NICOLLE (P.), FOURNIER (J.), KIRSCHE (P.), LAJUDIE (P. de), BRYGOO (E.), SOUVEINE (G.) et VŒLCKEL (J.). Distribution des lysotypes du bacille typhique au Vietnam 665

NICOLI (R. M.). Sur la validité du *Phlebotomus perniciosus legeri* (J. Mansion, 1913) (*Nematocera psychodidæ*) 43

N'KOA (A.). Voir LE GAC (P.). 15

O

OVAZZA (M.). L'onchocercose humaine et son aspect entomologique dans le Sud de l'A. E. F 575

P

PALINACCI (A.). Voir MASSEGUIN (A.) 673

PAREIRRA (F.). Voir TRINCAO (C.). 434, 440, 680

PAUTRIZEL (R.) et GOSMAN (TH.). Intérêt de l'étude des variations de l'éosinophilie sanguine dans le diagnostic de l'échinococcose humaine 721

PAUTRIZEL (R.) et NGUYEN-VINH-NIEN. Mise en évidence d'anticorps chez le rat parasité par *Plasmodium berghei*, à l'aide d'un antigène préparé avec du sang de rat impaludé 671

PAYET (M.), BERTE (E.), CAMAIN (R.) et PENE (P.). Accidents cardiaques aigus de la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium* à propos de deux observations. 688

PELLISSIER (A.). Comportement actuel de la souche neurotrope souris de l'ictère épidémique d'A. E. F. Essais de thérapeutique expérimentale 21

PAGES

PELLISSIER (A.). Le granulome lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à *Onchocerca volvulus* 709
— La maladie de Kaposi en Afrique Noire (angio-réticulo-endothélio-fibro-sarcomatose) à propos de 18 cas 832
— La fièvre rouge congolaise forme exanthématique de la fièvre Q ? (*Discussion*) 983
PENE (P.). Voir PAYET (M.). 688
PENNEK (J.). La thérapeutique sulfonée à la léproserie de La Désirade (Résultats d'ensemble) 65
— Essai de traitement de la réaction lépreuse par l'acétate de Delta-5-Prégnénolone 889
PFISTER (R.). Voir GIROUD (P.) 650
PIERROU (M.). Voir FRIESS (J.). 1037
PIGEAUD (M.), GARIN (J.-P.) et LAMBERT (R.). Toxoplasmose humaine. Enquête épidémiologique dans une maternité lyonnaise. Utilisation du test intradermique à la toxoplasmine 498
POIRIER (M.). Voir DESCHIENS (R.). 716, 720, 954
PRÉVOT (M.). Voir KIRSCHE (P.). 491
— Voir PUYUELO (R.) 872
PRIEUR (M.). Voir LAUNOY (L.) 300
PROST (M.-T.). Voir BLANC (M.) 1009
PUYUELO (R.) et PRÉVOT (M.). Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'encéphalite saisonnière dans les troupes franco-vietnamiennes du Tonkin. Essais d'isolement d'un virus encéphalitogène 872

Q

QUILICCHINI (F.). Voir CROSNIER (R.) 702

R

RAFFI (A.). Voir VARGUES (R.) 222
RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.). Action préventive et curative du méthylsulfate d'antrycide dans la trypanosomiase à *T. evansi* 676
RAGEAU (J.). Note complémentaire sur les *Ixodidæ* du Cameroun . . 1090
— Les noms vernaculaires des insectes au Cameroun Français . 1099
RAGEAU (J.) et ADAM (J.-P). Note sur les phlébotomes d'Evodoula (Cameroun Français) 587
RANSON (G.). Observations sur les *Planorbidæ* africains 783
RAVISSE (P.). Sur un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma intercalatum* 327
— Voir DESCHIENS (R.) 958
RAZAFINDRAKOTO (J.-B.). Voir MERCIER (S.). 463
REYNAUD (R.). Voir JONCHÈRE (H.). 386
RIDET (J.). Voir GIROUD (P.) 650
RIOU (M.). La vitaminothérapie K dans la lèpre (*Discussion*) 637
— Voir MERKLEN (F.-P.) 741

PAGES

Rivierez (M.). Voir Floch (H.) 245, 922
Rodhain (J.). La réceptivité de quelques roussettes africaines à *Plasmodium berghei*, Vincke et Lips 315
Roger (F.). Voir Giroud (P.) 173, 318, 649, 650, 653, 655, 866
— Voir Le Gac (P.) 659
Rosenstiel (R.). Les formes pseudo-occlusives de la dysenterie amibienne. 501
Rossi (P.) et Triozon (F.). Essais de culture d'une souche bovine française d'anaplasma marginale 312
Roubaud (E.) et Ghelelovitch (S.). Essai sur le pouvoir infectant naturel des *Glossina palpalis* de la région de Yaoundé (Cameroun Français) 268
Roubaud (E.). Fluctuations spontanées dans la dispersion des culicides, observées dans la Vendée côtière depuis l'occupation allemande. Interprétation du problème 595
Rouby (M.). Voir Le Gac (P.) 20

S

Saccharin (H.). Voir Casile (M.) 137, 184
Saint-Etienne (J.). Voir Ceccaldi (J.) 291
Sankalé (M.). Voir Collomb (H.) 749
Sauermann (M.). Voir Le Gac (P.) 15, 20
Sautet (J.). L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique . 510
Savel (J.). Voir Cavier (R.) 197
Schneider (J.). Traitement individuel et traitement collectif du paludisme par une dose unique de flavoquine (*Discussion*) . . 571
— Voir Laviron (P.) 880
— Action de l'hydrazide de l'acide isonicotinique sur la maladie de Hansen (*Discussion*) 911
— Cortisone et paludisme, action nulle dans des essais sur *Pl. berghei*, *Pl. gallinaceum* et *Pl. vivax* 1016
Schneider (J.) et Dupoux (R.). Traitement de l'amibiase intestinale par le *bis* (*p.* arsonophénylamino)-1-2 éthane 550
Schneider (J.) et Montézin (G.). *Pl. berghei* et lait. Absence d'action du régime lacté chez la souris 947
Schwetz (J.). Sur les causes de la confusion dans la nomenclature des mollusques transmetteurs des bilharzioses en Afrique Ethiopienne et sur la nécessité et les moyens d'y mettre fin . . 765
Segalen (J.). Voir Friess (J.) 1037
Sendral (R.) et Charbit (Cl.). Note sur la spirocercose canine à Rabat . 711
Seys (R.). Voir Brusq (P.) 81
— Voir Lajudie (P. de) 75
Sicé (A.). Enquête sur la tuberculose au Cameroun (juin-septembre 1950) (*Discussion*) 917
Sohier (R.). Voir Floch (H.) 918
Souveine (G.). Voir Nicolle (P.) 665
Sureau (P.). Voir Floch (H.) 245, 270, 297, 505, 631, 638, 992, 1001

PAGES

T

THOORIS (G.). Voir BEYE (H. K.) 444
TISSEUIL (J.). Classification de la lèpre (*Discussion*). 260
— Influence de l'injection d'une suspension d'un mycobactérium isolé d'un cas de lèpre (Souche Chauviré) sur la réaction de Mitsuda (*Discussion*). 1014
TOUMANOFF (C.). Contribution à l'étude des tabanidés de l'Indochine. . 200
TOURNIER-LASSERRE (C.). Voir GIROUD (P.) 663
— Voir LE GAC (P.). 685
TRINCAO (C.), GOUVEIA (E.), PARREIRA (F.) et FRANCO (A.). Les variations du cuivre et du zinc sanguins au cours des hypersidérémies provoquées dans l'ankylostomiase. 434
— La dysprotidémie dans l'ankylostomiase 440
— La dysprotidémie de la maladie du sommeil 680
TRINQUIER (E.). Voir CECCALDI (J.) 87
TRIOZON (F.). Voir ROSSI (P.) 312

V

VALNET (J.). La bourbouille et son traitement 1080
VAN OYE (E.). Répertoire et distribution géographique des *Salmonellæ* du Congo Belge 340
— La courbe de Price-Jones dans la malnutrition et dans la dénutrition (= kwashiorkor) en Afrique 641
VAN OYE (E.) et NICOLLE (P.). La lysotypie des bacilles typhiques isolés au Congo Belge 48
VARGUES (R.) et RAFFI (A.). Intérêt de la fiche réticulo-endothéliale de Sandor dans le diagnostic, le pronostic et le contrôle thérapeutique du kala-azar infantile 222
VERMEIL (C.). *Aedes vittatus* Bigot 1861, *culicide* nouveau pour la Tunisie 338
— Contribution à l'étude des *culicides* du Fezzan (Lybie). Présence d'*Anopheles broussesi* E. à El Barka (Territoire de Rhat) . . 445
— De la reproduction par autogénèse chez *Aedes* (*O.*) *Detritus* Haliday. 971
VERVENT (G.). Voir COLAS-BELCOUR (J.) 34
VIETTE (M.). Voir CHAUSSINAND (R.) 899, 905
VOELCKEL (J.). Voir NICOLLE (P.) 665

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1953, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1707, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS. BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 2882. — 1-1954.